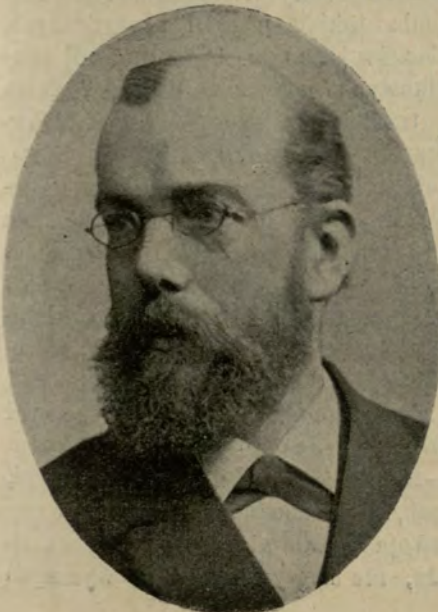


# GAZETA LEKARSKA

**T R E S Ć.** Prof. ROBERT KOCH. Str. 559. I. Prof. E. BIERNACKI. O stosunkach zachodzących pomiędzy przemianą mineralnych a organicznych składników pokarmu. (C. d.). Str. 564. II. JAN KOELICHEN. O zapaleniu surowiczym opon mózgowych i wodogłowiu pierwotnem nabytem. (Dok.). Str. 569. *Wykład kliniczny.* ROMAN WASILEWSKI. Roznosiciele zarazków. Str. 573. *Dział sprawozdawczy.* 89. W. BIEGAŃSKI. W sprawie profilaktyki osobistej w tyfusie wysypkowym Str. 575.—90. G. DEYKE i H. MUCH. Problemat uodpornienia przeciwko gruźlicy. Str. 576.—91. FR. TUTSCH. Nowe poglądy na drogi naturalnego leczenia gruźlicy. Str. 578. 92. A. v. VOGL. O dawnych i obecnych poglądach na leczenie tyfusu brzuszego. Str. 580. *Wiadomości drobne.* Str. 582. *Wiadomości bieżące.* Str. 583 *Ogłoszenia.*

## Prof. Robert Koch.

Obaj wielcy uczeni, którzy swemi pracami stworzyli podwaliny nowoczesnej bakterjologii, już zeszedli z tego świata, przekazując swoim następcom



i uczniom dalszą pracę w wytkniętym przez siebie kierunku. PASTEUR umarł w 1895, a przed kilkunastu dniami zmarł i ROBERT KOCH. Jeśli wprowadzenie w czyn myśli o szczepieniach ochronnych i leczniczych, wyjaśnienie istoty spraw fermentacji i gnicia jest bezsprzecznie wiekopomną zasługą PASTEUR'a, to pchnięcie na nowe tory metodyki bakterjologicznej, bez czego nauka ta nie mogłaby uczynić ani małej cząstki tego, co zrobiła, jest pierwszorzędną i na zawsze pamiętną zasługą KOCHA. Dzięki tym metodom KOCH mógł zrobić potem tyle kapitalnych, przełomowych odkryć w zakresie etyologii chorób zakaźnych, o których wszyscy wiemy, a które imię jego zrobiły głośnem w całym świecie.

ROBERT KOCH urodził się w r. 1843 w Klausthalu [w górach Harzu], ukończył

studya lekarskie w Getyndzie w 1866, czas krótki pracował w szpitalu powszechnym w Hamburgu. Bardzo prędko po ukończeniu studyów musiał zabrać się do praktyki lekarskiej dla chleba i rozpoczął ten ciężki zawód w Langenhagen pod Hanowerem, skąd wkrótce przeniósł się w Poznańskie początkowo do Rakoniewic, a w 1872 do Wolsztyna, gdzie został lekarzem [fizykiem] powiatowym. Tutajto na cichej prowincyi, nie w ognisku ruchu naukowego, rozpoczął KOCH swe studia nad bakteryologią i pierwsze zarządki, umieszczane w wydawanem przez prof. COHN'a we Wrocławiu „*Beiträge zur Biologie der Pflanzen*“, zwrócić musiały oczy uczonego świata na młodego badacza; prace te były to: „*Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit*“ [1876], „*Untersuchungen ueber Bacterien*“ [1877], „*Untersuchungen ueber Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten*“ [1878 Lipsk].

Te trzy prace oraz dalsze dwie, ogłoszone przez KOCHA, już jako członka Cesarskiego Urzędu Zdrowia w Berlinie, w organie tegoż urzędu „*Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*“, są to właśnie prace, które pełniły bakteryologię na nowe tory i były impulsem do tak szybkiego jej rozwoju, dzięki nowym metodom badania i hodowli bakteryi, wprowadzonym przez KOCHA. Tytuły tych dwu prac ostatnich są: „*Zur Aetiologie der Milzbrandes*“ i „*Zur Untersuchung der pathogenen Organismen*“ [1881]. KOCH, mianowany członkiem urzędu zdrowia w 1880 r., nie ustał w dociekaniach i ulepszeniach metod badania, co dało mu możność dojścia do wyników otrzymanych na polu etyologii chorób zakaźnych w latach 1882 i 1883, t. j. do wykrycia zarazków gruźlicy i cholery.

Okres prac KOCHA nad karbunkulem i nad udoskonaleniem metod badania wypadł w czasie sporów o możliwość istnienia specyficznych postaci bakteryi chorobotwórczych, jakkolwiek wiedziano już o istnieniu niektórych z nich, chociażby np. o bakteryach tegoż karbunkulu. W tymto okresie czasu [1875] WEIGERT, jako zwolennik istnienia takich postaci specyficznych, występował przeciw całemu szeregowi badaczy [HILLER, PANUM i inni] i on to właściwie pierwszy użył barwików anilinowych (*methylviolet*) do barwienia bakteryi, chociaż ściśle trzymając się dat, trzeba by zaznaczyć, że już HOFFMAN [1869] próbował barwić bakterye fuksyną. BILLROTH, EHRLICH, SALOMONSEN za WEIGERT'em dokonywali dalszych prób barwienia, lecz KOCH pierwszy [1877] zastosował barwienie bakteryi w stanie suchym na szkiełkach obiektywnych, wypróbował cały szereg barwików, znalazł sposoby utrwalania preparatów oraz wprowadził fotografowanie bakteryi. Pierwszy również wprowadził do badania bakteryi zbudowany przez ZEISS'a aparat oświetlający ABBE'go, bez którego obecnie nie wyobrażamy chyba sobie oglądania preparatów bakteryi barwionych. Idąc dalej w swych dociekaniach, ulepszył weigertowską metodę barwienia jąder (*Kernfärbungsmethode*) i zastosował ją do barwienia bakteryi w preparatach z tkanek. Jest to jedna część metody, wprowadzonej przez KOCHA, druga—to badania nad hodowlą bakteryi, gdyż dotąd istniejące próby hodowli w płynach, przyczem można było liczyć tylko na to, że jedne bakterye głużyły w rozwoju i zabijały drugie, nieraz liecznie towarzyszące im w tem samym podłożu, nie mogły zadowolić wymagań

przy próbach otrzymania czystych hodowli bakteryi. W pracach swych nad karbunkulem i nad sztucznie otrzymanemi u myszy i królików chorobami zakaźnemi przyrannemi [2 u myszy i 4 u królików], chorobami ściśle klinicznie różniącemi się pomiędzy sobą i zależnemi każda od innych drobnoustrojów, przekonał się KOCH, że najlepszym gruntem do otrzymania czystej hodowli bakteryi jest organizm zwierzęcy. Jest to fakt pierwszorzędno znaczenia! Dalsze badania i próby nad wyosobnieniami oddzielnych postaci bakteryi i nad utrzymaniem nadal nowych ich generacyi poza organizmem doprowadziły KOCHA do wykrycia i zastosowania hodowli na gruntach stałych przezroczystych i nieprzezroczystych, głównie, rozumie się, tych pierwszych, a wreszcie do wprowadzenia do nauki ważnego rodzaju tych hodowli, t. j. do t. zw. hodowli na płytkach (*Plattenkultur*).

Tento pierwszy okres działania KOCHA, w którym wysunął on się od razu na pierwszorzędne stanowisko naukowe, możnaby uważać za najważniejszy dla postępu bakterjologii wogóle. Czyż możemy wyobrazić sobie obecne badanie bakterjologiczne bez barwienia mikroorganizmów i bez ich czystej hodowli?

Następne zaraz dwa lata wydały owoce tych wstępnych niejako badań teoretycznych.

W r. 1882 zdołał KOCH wykryć w wytworach gruźliczych bakterye gruźlicy, wyhodować je poza ustrojem, szczepić ich czyste hodowle i wywołać u zwierząt gruźlicę, a następnie w otrzymanych na drodze doświadczalnej ogniskach gruźliczych u zwierząt szczepionych—znaleźć też same bakterye; jednym słowem—wypełnić wszelkie wymagania, jakie trzeba stawiać zawsze, chcąc dowieść, iż dany drobnoustrój jest istotnie przyczyną danego cierpienia. Pierwszy komunikat o odkryciu bakteryi gruźliczych zjawił się w 1882 w *Berl. klin. Woch.*, cała zaś obszerna, wyczerpująca i ślicznie napisana praca dopiero w 1884 r. w organie urzędu zdrowia.

Zaraz po odkryciu bakteryi gruźliczych został KOCH postawiony na czele ekspedycyi naukowej do Egiptu i Indyi [1883], zorganizowanej w celu badań nad cholera. Wynik obserwacyi nad tą chorobą nową sławą uwieńczył KOCHA, dając światu poznanie bakteryi cholery, t. j. przecinkowca (*comabacillus*). Jakkolwiek zjawily się głosy, zbijające te odkrycia i odmawiające specyficznosci laseczników cholery, to jednak sporo prac potwierdziło fakty otrzymane przez KOCHA i konferencye, jakie odbyły się w Berlinie w latach 1884 i 1885 miały za punkt wyjścia nieulegającą już wątpliwości swoistość przecinkowca dla cholery azjatyckiej. W latach 1892 i 1893 z powodu epidemii cholery w Niemczech wracał KOCH niejednokrotnie do badań nad przecinkowcami, zwłaszcza w kwestyi dyagnostyki i zapobiegania, oraz stojącej w związku z tem ważnej sprawy filtracyi wody.

Po tych odkryciach naukowych mianowano KOCHA [1885] profesorem zwyczajnym higieny na uniwersytecie berlińskim i dyrektorem instytutu higienicznego, świeżo tam otworzonego. W sześć lat potem [1891] został KOCH kierownikiem utworzonego w Berlinie specjalnego zakładu do badań chorób zakaźnych—*Institut für Infektionskrankheiten*.

Na X Kongresie międzynarodowym lekarskim w Berlinie w r. 1890 wygłosił KOCH odczyt, w którym zakomunikował, że odkrył środek leczniczy przeciw gruźlicy, który nazwał początkowo „*Heilmittel gegen Tuberculose*“. Komunikat o tym środku zjawił się w listopadzie t. r. w *Deutsche med. Wochenschrift*, a w styczniu 1891 r. w temże piśmie ogłosił KOCH bardzo ogólnikowo o sposobie otrzymywania owego środka, zaznaczając tylko, że jest on wyciągiem glicerynowym z bakterii gruźliczych. Wiadomość o tem odkryciu wstrząsnęła nie tylko światem lekarskim, lecz, rzecz można, całą ludzkością, która olbrzymią daninę składała i składa tej chorobie, niszczącej tyle istnień najczęściej w zaraniu życia. Rzucono się wszędzie po szpitalach do prób... niestety, dających rezultaty mocno problematyczne. Lecz co ważniejsze, wskutek rozgłoszenia przedwczesnego o tem odkryciu w pismach politycznych, rozpoczęła się do Berlina wędrownka nieszczęśliwych chorych, szukających ratunku na swe cierpienie... Niestety, wielu również, bardzo wielu, prócz zawodu, nie nie uzyskało. Czyją było winą, że ogłoszono i rozgłoszono rzecz niewypróbowaną i, co gorsza, zaczęto lek ten stosować w praktyce—trudno powiedzieć. Rozgłoszenie to zmniejszyło z konieczności i znaczenie samego faktu wykrycia tuberkuliny przez KOCHA, która jakkolwiek nie okazała się środkiem leczniczym, nie jest jednak pozbawiona znaczenia, jako środek rozpoznawczy u zwierząt. KOCH narażony został z tego powodu na wiele przykrości, pracy jednak nad ulepszeniem tuberkuliny nie zaprzestał i w r. 1897 ogłosił o nowej tuberkulinie, wyciągu otrzymanym z bakterii gruźliczych zapomocą 10%-ego normalnego ługu sodowego, nadał jej nazwę TA, a prócz tego odróżnił jeszcze dwie odmiany TO i TR; pierwsza miała stać blisko pierwszej tuberkuliny i TO, druga [TR] miała mieć znaczenie środka immunizującego. I znowu, niestety, oczekiwane rezultaty nie sprawdziły się, a przytem fabrykacya tej nowej tuberkuliny ujęta w ramy fabryczne (*Meister, Lucius et Brüning* w Höchst) nie dawała preparatów czystych, lecz z domieszką różnych bakterii, o czem nawet na tem miejscu miał sposobność pisać ten słowa ogłosić odpowiednią wiadomość.

Chcąc zakończyć z pracami ogłoszonymi przez KOCHA o gruźlicy, muszę przeskoczyć chronologicznie i naprzód wspomnieć o jego występkach na Kongresie gruźliczym w Londynie (1901) i na I-m międzynarodowym takimże Zjeździe w Berlinie (1902), gdzie KOCH ogłosił odmienne od pierwszych poglądy swoje o identyczności gruźlicy ludzkiej i zwierzęcej (bydła rogatego), twierdząc, że są to sprawy różne; poglądy te jednak nie znalazły ogólnego uznania.

Po ekspedycyi r. 1883, uwieńczonej tak znakomitym rezultatem, KOCH poza pracami nad tuberkuliną i nad bakteriami cholery zajmuje się przez czas jakiś badaniem promienicy (1891) i szczepieniem róży (wraz z PETRUSCHKY'm 1895).

W r. 1896 na zaproszenie rządu miejscowego wyjechał do KAPLANDU i tam poświęcił się w laboratorium około KIMBERLEY badaniu nad istotą księgośsużu (*Rinderpest*) i nad możliwością ograniczenia szerzenia się tej choroby, powodującej duże spustoszenia wśród bydła. Zarazka wprawdzie nie udało mu się ściśle określić, lecz drogą eksperymentu zdołał otrzymać dobre wyniki dla szczepień zapobiegawczych, używając mianowicie do zastrzykiwań

podskórnych żółci zwierząt chorych i prawie zawsze zabezpieczając w ten sposób zdrowe zwierzęta od tej choroby: krew chorych osobników, zastrzyknięta zdrowym, zawsze wywoływała ciężką chorobę, w przypadkach zaś, gdzie uprzednio była zastrzyknięta żółć, zwierzęta okazywały się uodpornione.

Zaraz następnego roku [1897] po powrocie z Kaplandu wyjechał Koch na czele ekspedycji naukowej niemieckiej w celu badania dżumy do Bombayu, a stamtąd do Afryki wschodniej niemieckiej, gdzie udało mu się w jednej z kolonii (w Kizybie) wykryć nowe, dotąd nieznanie, stałe ognisko tej choroby. Podczas tejsze wyprawy poświęcił się Koch badaniu nad istotą paru nieco różniących się z sobą, lecz w istocie pokrewnych, chorób bydła (*Texasfieber*, *Küstenfieber*, *Nagana*), zależnych od zarażenia się różnymi odmianami trypanosomów, roznoszonych przez muchy t. zw. *tse-tse* (*Glossina fusca*), a także studjom nad zimnicą u ludzi. — Badania nad malaryą prowadził później Koch w różnych miejscowościach Włoch i wogóle w ostatnich dziesięciu latach swojej działalności powracał parokrotnie do studyów nad pasorzytami zimnicy i nad podobnymi do nich postaciami (*holteridium*, *proteosoma*) u ptaków gołębi i wróbli.

Głównym celem następnej wyprawy naukowej [1899] do Indyi holenderskich i do niemieckiej Nowej Gwinei było też badanie zimnicy. W N. Gwinei poświęcił Koch tym badaniom pół roku, lecz do żadnych wybitnych rezultatów nie doszedł. Stwierdził tylko, że choroba, znana pod nazwą „*Schwarzwasser-Krankheit*“ i przyjmowana za jedną z odmian zimnicy, jest wprost skutkiem działania zabójczego w pewnych razach chininy na organizm po dłuższem jej używaniu w krajach tropikalnych, a polega na niszczącem jej działaniu na ciała czerwone i krew wogóle.

Po powrocie z tej podróży do Europy zajął się znowu sprawą gruźlicy, poświęcił się mianowicie pracom nad aglutynacją bakterii gruźliczych, a także występował z nowymi poglądami na pokrewieństwo gruźlicy ludzkiej i zwierzęcej, o czem już uprzednio nadmienilem. Znowu jednak później zwrócił swe badania w kierunku pracy nad istotą chorób bydła w strefach tropikalnych, nad chorobą snu u ludzi, t. zw. spiączką afrykańską (*Schlafkrankheit*), a wreszcie nad gorączkę powrotną w Afryce. Studya nad trypanosomami pozwoliły mu wyosobnić kilka odmian tego pasorzyta, przekonał się raz jeszcze, że różne odmiany chorób bydła, znane pod różnymi nazwami w Afryce angielskiej i niemieckiej, zależą właśnie od tych różnych odmian trypanosomów, roznoszonych przez pewne odmiany *Glossinae* [muchy *tse-tse*], a w chorobie „*Nagana*“ udało mu się nawet otrzymać przez przeszczepianie pewien stopień odporności u zwierząt.

Badania nad gorączką powrotną afrykańską (*Tick-fever*) przekonały go, że pewien gatunek kleszcza (*Ornithodoros mouboti*) jest jej roznosicielem; w jajnikach tych owadów znajdował spirochety, a młode osobniki wylęgte z jajek infekowały małpy. Ludzie zamieszkujący okolice, gdzie panuje gorączka powrotna afrykańska, zapewne dzięki trwającej od lat dawnych odporności mniej ulegają tej chorobie.

Wyprawa naukowa 1906 r. wysłana była przez rząd niemiecki w celu badania śpiączki afrykańskiej u ludzi. KOCH stwierdził, że panuje głównie w Ugandzie i okolicy, a prócz tego w niemieckiej Afryce przeważnie szerzy się epidemicznie nad morzami; w głębi kraju spotyka się prawie pojedyncze tylko przypadki. *Glossina palpalis* lub *Gl. fusca* są głównie roznosicielami trypanosomów (*trypanosoma gambiense*). KOCH stwierdził, że udało mu się dżemi dawkami atoksylu [0,5], wprowadzonymi podskórnie, zabijać złośliwe trypanosomy i w tem widzi niezawodny środek leczniczy na tę szerzącą straszne spustoszenia chorobę.

Na tem kończę ten krótki zarys działalności naukowej niedawno zmarłego ROBERTA KOCHA. Dzięki genialnym niemal pomysłom i wytrwałej usilnej pracy, w pierwszej połowie swej działalności dokonał on rzeczy znakomitych i z całą słusnością winien być uważany za jednego z twórców bakterjologii współczesnej.

Warszawa, w czerwcu 1910 r.

Maryan Jakowski.

## I. O stosunkach zachodzących pomiędzy przemianą mineralnych a organicznych składników pokarmu.

Podał

Prof. E. Biernacki.

[Ciąg dalszy. — Patrz N. 23].

W najnowszym doświadczeniu, wykonanem celem zbadania wpływu różnych dawek soli kuchennej na przemianę potasu <sup>1)</sup>, po wstępnym okresie, przez pierwsze dwadzieścia dni dawałem psu po 100 grm. mięsa końskiego i 180 grm. ryżu, czyli 32 grm. białka, 5.8 grm. tłuszczu, 145 grm. węglowodanów; bezpośrednio potem przez następne 20 dni pokarm prawie o tej samej wartości opałowej, ale składający się z 250 grm. mięsa i 125 grm. ryżu, czyli 59 grm. białka, 11 grm. tłuszczu, 101 grm. węglowodanów <sup>2)</sup>. W pierwszym okresie kalorye białkowe stanowiły 17%, bezazotowe zaś 83%, w drugim pierwsze aż 31,6%, drugie tylko 68,4%, — i wraz z tem od razu podniósł się wywóz metali alkalicznych (KCl + NaCl) oraz chloru z ustroju, chociaż w okresie

<sup>1)</sup> P. tabelkę w pracy: Sól kuchenna a mineralna przemiana materji, w szczególności potasu. Lwowski Tygodnik Lekarski, 1910.

<sup>2)</sup> W obu okresach co 4 dni zmieniano dodatek soli kuchennej — od 1-go do 8-u grm. *pro die*, liczba tych zmian była jednak jednakowa w obu okresach, tak że przeciętnie wypadło przy obu rodzajach pokarmu po 5 grm. NaCl dodatku dziennie. Czterodniowe okresy graniczne (przy przejściu z jednego rodzaju pokarmu do drugiego) zawierały zawsze po 8 grm. NaCl.

bogatym w białko bezwzględnie zatrzymywaniu ulegało daleko więcej azotu (+3,1699 grm. N t. j. 31% wprowadzonej ilości *pro die*), niż w okresie ubogim w białko (tylko + 1,7662 grm. N., czyli 31,5% wprowadzonego N. *pro die*). A więc w pierwszym okresie bilans chloru wynosił przeciętnie + 0,365 grm. *pro die* (wprowadzono go 5,026 grm. *pro die*), w drugim tylko + 0,221 grm. przy dowozie 5,111 grm. Bilans KCl + NaCl w okresie pierwszym przy dowozie 5,793 grm. + 1,4219 grm. (25,7% dowozu, w tem + 1,7689 grm. Na<sub>2</sub>O i - 0,3118 grm. K<sub>2</sub>O), w okresie drugim przy dowozie wyższym, bo 6361 grm. tylko + 0,8962 grm. *pro die* (14,9% dowozu, w tem + 1,5274 grm. Na<sub>2</sub>O i - 0,6864 grm. K<sub>2</sub>O).

Przy powrocie na cztery dni do pokarmu ubogiego w białko, jak to uczyniłem w zakończeniu doświadczenia, retencya + 1,2817 grm. KCl + NaCl (ostatnich czterech dni pokarmu bardzo mięsnego) podniosła się do + 2,4990 grm. *pro die*, w tem retencya Na<sub>2</sub>O<sub>2</sub> + 2,4221 grm. do + 3,2430 grm.

A więc niezawodnie wzmożenie kaloryi bezazotowych w pokarmie sprzyja zatrzymywaniu w ustroju chloru, metali alkalicznych, wapna, czyli sprzyja „mineralizacyi“ ustroju, natomiast wzmożenie kaloryi azotowych — sprzyja wywozowi tych składników, czyli sprzyja „demineralizacyi“ organizmu.

Jest to właśnie ta ogólna zależność, którą zaznaczyłem na wstępie niniejszej pracy. Poniekąd jest ona zupełnie zrozumiała w swej drugiej połowie: przy odbudowie białka wyzwalają się różne kwaśne połączenia, które mogą potrzebować do neutralizacyi zasady, a tedy, będąc obecne w większej ilości, będą warunkować wzmożony wywóz zasad<sup>1)</sup>. Mało natomiast jeszcze rozumiałą jest retencya chloru i zasad przy wzmożeniu frakcyi bezazotowej w pokarmie. Wobec okoliczności, iż przy przetłuszczeniu pokarmu stwierdzałem „osłabienie“ spalania białka, wzmożenie różnych niedopalków azotowych (kwasy aminowe), możnaby przypuszczać, że te niedopalki ściślej wiążą i przytrzymują zasadę w ustroju.

Chodzi teraz o to, jak szeroką — wśród czynników oddziaływających na mineralną przemianę materyi — jest rola stwierdzonej zależności, wzgl. czy niema czynników, któreby zależność tę mogły zmodyfikować, osłabiać, czy nawet zupełnie neutralizować?

Pytanie to uwzględnić nieodzownie należało, ponieważ w biegu badań omawianych kilka razy spotkałem fakty, wyraźnie wyłamujące się z pod ustalonej zależności, fakty, które przytem trudno było pojmować, jako objawy

---

<sup>1)</sup> Mówi także o demineralizacyi organizmu przez nadmierne ilości białka (mięsa) St. Kozłowski (Jak się przedstawia moczu w świetle nowych badań. Gaz. Lek. 1909, Nr. 18-y i 19-y), ale wywody swe opiera tylko na rozbiórach mineralnych moczu, dokonanych w kilku wypadkach diety mlecznej, mięsnej mieszanej, bez podania składu mineralnego pokarmów, rozbiórów kału i bez wyprowadzenia bilansów, co wszystko jest nieodzowne przede wszystkim, kiedy ma się mówić o zachowaniu się w ustroju wapna.

wyrównania, znane każdemu badaczowi w przebiegu poszukiwań nad przemianą materji.

A więc właśnie w ostatniem, najdłuższem doświadczeniu przy pożywieniu bogatym w białko wbrew oczekiwaniu i wbrew zachowaniu się metali zasadowych oraz chloru wydzielanie wapna z ustroju nie tylko nie zwiększyło się, ale — przeciwnie — bilans  $\text{CaO}$ , przeciętnie ujemne przy pokarmie uboższym w azot ( $-0,0298$  grm. *pro die*) stały się dodatnie — przeciętnie  $+0,0074$  grm. *pro die*. Dowóz wapna przy obu rodzajach pokarmu był niemal identyczny:  $0,0936$  grm. i  $0,0948$  grm. *pro die*, przyczem, co ważne, lwia część ( $0,0668$  grm.) dowożonego wapna w obu wypadkach była jedynego pochodzenia: z 800 ctm. sz. wody, użytej do gotowania pokarmu.

Dwa zjawiska szły w parze z tem odmiennem zachowaniem się wapna. Po pierwsze — przyswojenie w kanale pokarmowym przy pożywieniu bardziej mięsnem okazało się lepsze (mniej kału, mniej suchej substancji o  $-11,6$  grm. z  $0,8475$  grm. azotu na dobę), niż przy pokarmie uboższym w mięso (przeciętnie  $14,6$  grm. suchej subst. w kale z  $1,0343$  grm. azotu na dobę), przyczem jednocześnie w poszczególnych czterodniowych okresach gorsze przyswajanie kojarzyło się z większymi ilościami wapna w kale, t. j. z mniejszą asymilacją  $\text{CaO}$  w ustroju, a lepsze — z mniejszymi. Po drugie — zwierzę, które w początkowych okresach doświadczenia mało wahało się na wadze ( $8750 - 8850$  grm. przez pierwsze dwanaście dni), stopniowo zaczęło ważyć coraz więcej i właśnie najbardziej przy pożywieniu bogatym w mięso, kiedy przez 20 dni waga psa z  $9200$  grm. podniosła się aż do  $10100$  grm.

Otóż zjawisko ostatnie przedewszystkiem musiało zwrócić na się uwagę, jako iż poprzednio widziałem dwa razy zatrzymywanie  $\text{CaO}$  wraz ze stopniowym przyrostem na wadze zwierzęcia. A mianowicie, przy poszukiwaniach nad działaniem tworów organicznych na przyswajanie i przemianę materji <sup>1)</sup> (t. zw. doświadczenia kwasowe) jednemu psu w przeciągu 43 dni przybyło z  $7740$  grm. do  $8500$  grm.; a przy ciągle jednakowem pożywieniu bilans  $\text{CaO}$  przez pierwsze 16 dni wynosił przeciętnie  $-0,0173$  grm.  $\text{CaO}$  zaś przez następne 16  $+0,0101$  grm.  $\text{CaO}$  *pro die*. Drugi pies przez 40 dni, podniósł się z  $7320$  do  $8620$  grm. i znaczył przy ciągle jednakowem pożywieniu przez pierwsze 20 dni bilans  $\text{CaO} = -0,0039$  grm. *pro die* przez następne 20  $=+0,0357$   $\text{CaO}$  *pro die*. <sup>2)</sup> Przy tej postępującej retencji wapna jednakże nie można było stwierdzić niewątpliwej retencji chloru i metali alkalicznych. Dalej zaznaczę, że szczególnie u drugiego psa przyswajanie

<sup>1)</sup> „Odczyn kwaśny“ i kwasy (kwas mleczny) w stosunku do przyswajania pokarmu w narządzie trawienia oraz przemiany chloru. Przegląd Lekarski, 1908, nr. 25-y, 26-y. Zentralbl. f. d. gesamte Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels. 1908, Nr. 9. Doświadczenia te, uzupełnione rozbiorami na  $\text{CaO}$ , p. szczegółowo omówione w pracy: Przekarmienie a mineralna przemiana materji, loc. cit.

<sup>2)</sup> Wpływy zewnętrzne, np. stosowanie małych dawek kw. mlecznego, ługu sodowego i t. p. (w okresach czterodniowych) były przytem mniej więcej jednakowe w obu połowach doświadczenia.



w kanale pokarmowym w obu okresach przedstawiało małe różnice; retencya zaś azotu u obu psów, w okresach początkowych bardzo wybitna, mimo wzrost na wadze, później stopniowo się zmniejszała.

Wobec takiego stanu rzeczy wracało pytanie, które już raz potrąciliśmy — czy „przekarmienie“, którego następstwem bezpośredniem jest szybkie przybywanie na wadze, samo przez się nie bywa punktem wyjścia retencji mineralnych, może właśnie przedewszystkiem wapna.

Odpowiedź bezpośrednią na to pytanie daje następujące doświadczenie, które urządziłem w miesiącu lutym i marcu r. b. <sup>1)</sup> Przez 24 dni dawałem psu po 120 grm. mięsa końskiego i 120 grm. ryżu, gotowanych z 3 grm. soli kuchennej <sup>2)</sup> w 1200 ctm. sz. wody: przy tym pokarmie pies, ważący na wstępie 5350 grm., opadłszy w pierwszych dniach do 5200 grm., później wagi prawie nie zmieniał. Następnie bezpośrednio potem zwiększyłem pokarm na dwanaście dni do 160 grm. mięsa i 160 grm. ryżu, gotowanych tak samo w 1200 ctm. sz. wody z 3 grm. soli kuchennej.

Otóż przy zwiększeniu ilości pokarmu pies zaczął od razu wzrastać na wadze: przez dwanaście dni z 5170 do 5620 grm. — i od razu bilanse chloru, poprzednio *maximum* + 0,194 grm. *pro die* i bilanse KCl + NaCl poprzednio *maximum* + 0,8082 grm. wzrosły do + 0,3267 grm. (Cl) oraz + 1,2509 grm. i + 1,0977 grm. (KCl + NaCl) *pro die* (spadek dopiero w ostatnich czterech dniach do + 0,5807 grm. *pro die*). Natomiast wywóz wapna, początkowo nawet większy, niż przy pokarmie szczuplejszym, coraz bardziej się zmniejszał i w ostatnich czterech dniach był najmniejszy z całego doświadczenia: a więc bilanse — 0,1203 gr. — 0,0646 grm. i — 0,0016 grm. CaO *pro die*. Przy tym zmniejszającym się wywozie mineralnym retencye azotu oraz wody przez pierwsze ośm dni bynajmniej nie były większe, nawet mniejsze, niż w paru odnośnych okresach odżywiania szczuplejszego. Wreszcie zaznaczę, że przy zwiększonej ilości pokarmu przyswajanie w kanale pokarmowym (dobowa ilość substancji suchej) okazało się przeciętnie takim samym, co najwyżej nieco słabszem, niż poprzednio. Dowóz składników mineralnych różnił się także w obu okresach bardzo nieznacznie.

A więc niezawodnie i przekarmienie przez proste zwiększenie ilości pokarmu, t. j. bez udziału nadmiaru tłuszczu czy węglowodanów — wraz ze wzrostem na wadze sprzyja mineralizacji ustroju. Rzecz ciekawa, że w naszych doświadczeniach zaznaczyło to się przedewszystkiem co do wapna. A jako przekarmienie w doświadczeniu przytoczonym, mimo iż było warunkowane przez chudy pokarm, oznaczało wytwarzanie i odkładanie tłuszczu w ustroju, to wypada, że i w tem doświadczeniu mieliśmy właśnie do czynienia z takim samym mechanizmem mineralizacji, jak w doświadczeniach z dodawaniem tłuszczu do pożywienia, wzgl. ze wzmaganiem frakcyi kalory

<sup>1)</sup> Tabelka doświadczenia ogłoszona będzie w innem miejscu.

<sup>2)</sup> W piątym czterodniowym okresie soli kuchennej do pokarmu nie dodawano.

bezasotowych, a zmniejszeniem azotowych: chodziło właśnie tylko o „heterotopię“ tego mineralizującego tłuszczu. Innymi słowy: względem mineralnej przemiany oczywiście ma walor to samo, co stwierdzono dla przemiany azotowej — mianowicie rozwój i obecność tłuszczu w ustroju wywrzeć może tak samo wpływ „szczędzący białko“, jaki ewentualnie wywiera dodatek tłuszczu lub węglowodanów do pokarmu.

Wobec istnienia ostatniego faktu, jeżeli przy pokarmie o składzie „demineralizującym“ a jednocześnie tuczającym mamy przed sobą, jak to właśnie zaszło w doświadczeniu przedostatniem, objawy retencji, to chodzi wtedy właściwie tylko o wyjątek pozorny, że tak powiemy, o interferencję, którą sprowadził sobie pokarm „demineralizujący“ przez wytworzenie czynnika mineralizującego wewnątrz ustroju. Chodzi tylko względem tego samego doświadczenia o kwestyę, czy samo przekarmienie było w niem zasadniczą przyczyną retencji wapna — czy też jeszcze co innego.

Chodzi mianowicie o rolę kanału pokarmowego w tym kierunku, jak bowiem wspomniałem przy pokarmie bogatszym w mięso asymilacja w kanale tym okazała się lepsza, niż przy pokarmie mniej białkowym, a jednocześnie w poszczególnych czterodniowych okresach uderzało, że przy lepszej asymilacji było zawsze mniej CaO w kale i jednocześnie były lepsze (dodatknie) bilanse CaO, niż przy asymilacji gorszej z większą zawartością CaO w kale.

Czy i ile, obok czynnika przekarmienia znaczyły te stosunki asymilacyjne w sprawie retencji wapna w doświadczeniu powyższem, odpowiedzieć dokładnie nie sposób: zdaje się jednak wogóle nie ulegać wątpliwości, że czynności jelita mogą znacznie oddziaływać na zależność przemiany mineralnej od wzajemnego stosunku kaloryi azotowych i bezazotowych, mogą znaczenie tej zależności wybitnie modyfikować właśnie przedewszystkiem w zakresie przemiany wapna, dla którego jak wiadomo, jako dla metalu cięższego, jelito grube jest głównym organem wydzielniczym. Nie tylko więc w doświadczeniu omawianem, ale parę razy i poprzednio wpadło mi w oczy, że przy objawach zmniejszonego przyswajania w kanale pokarmowym (wzmożenie dowozowej ilości azotu suchej substancji kału) wzrastała jednocześnie wybitnie i zawartość wapna w kale. Zarazem przedstawiało się niekiedy niewątpliwe, że ten wzrost oddziaływał silnie na bilanse CaO, że w pewnych wypadkach tylko przez ten czynnik bilanse te nie wypadły takie, jakich należało się spodziewać ze składu pokarmu, ale wypadły inaczej, nawet odwrotnie. Np. w doświadczeniu przedostatniem po powrocie (w zakończeniu doświadczenia) do diety mało mięsnej przyswajanie w kanale pokarmowym okazało się znacznie osłabionem — wzrost substancji suchej kału do 18 grm. (przy poprzednich — 11,6 grm.) a azotu w kale do 1,1878 grm. *pro die* (przy poprzedzających 0,8475 grm.), a zarazem silnie wzmożoną zawartość CaO w kale (do 0,1628 grm. *pro die* przy poprzedzających 0,03 — 0,07 grm.) Wobec tak wysokiej zawartości CaO w kale przedstawiło się zupełnie naturalnem, że bilans tego związku wbrew oczekiwaniu i wbrew zachowaniu się metali alkalicznych, bilans poprzednio dodatni, spadł aż do — 0,0789 grm.

*pro die*, czyli że nie było mineralizującego działania w zakresie CaO tylko przez silny wywóz tego związku przez kał.

Szczególnie trudno będzie oczekiwać takiego działania od odpowiedniego pokarmu przy silnym rozstroju czynności jelit, np. przy biegunkach, które, jak, to z różnych stron zauważono, mogą ustrojowi odciągać bardzo dużo wapna <sup>1)</sup> Rzadkie, względnie rzadsze stolce zawierają także nieraz wyraźnie więcej KCl + NaCl, niż stolce twardsze: jednakże w moich doświadczeniach, w których zresztą nie miałem wogóle do czynienia z wybitniejszymi zaburzeniami funkcji jelit (w znaczeniu biegunki), ani razu wahania te nie były tak znaczne, by mogły zmieniać zasadniczo wynik bilansów dla metali alkalicznych, względnie by można było uznać ich oddziaływanie na omawianą zależność przemiany mineralnej od składu pokarmu.

[D. n.].

## II. O zapaleniu surowiczem opon mózgowych i wodogłowi pierwotnem nabytem.

Podał

**Jan Koelichen.**

Odczyt, wygłoszony na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Warsz. 21-go grudnia 1909 r.

(Dokończenie. — Patrz Nr. 23).

Kolejne poprawy i nawroty cierpienia zdarzają się wprawdzie i w nowotworach wewnątrzczaszkowych, jednakże poprawy te nigdy nie bywają tak zupełne i tak długotrwałe, jak przy zapaleniu surowiczem opon. Poza temi wahaniami w ogólnym stanie chorych, ważniejsze bodaj znaczenie dla rozpoznania różniczkowego mają wahania w napięciu poszczególnych objawów, a zwłaszcza kolejne zjawianie się i znikanie tych objawów. Do takich niestałych objawów w zapaleniu surowiczem opon mózgowych należą przedewszystkiem przemijające porażenia kończyn, które zjawiają się najczęściej po napadach, aby po pewnym czasie zniknąć zupełnie, czasem zjawia się porażenie w jednej kończynie, a następnie kończy na ta powraca do normy, a natomiast porażenie zjawia się w drugiej kończynie. Częstym wahaniom ulegają również zaburzenia w czynnościach

<sup>1)</sup> Porównaj referat L. MEYER'a i S. COHN'a w 81. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Münch. med. Wochenschrift, 1909, Nr. 41, str. 2131. Poprzednio głównie SCHLORMANN, Archiv f. Kinderheilkunde, t. 40. Cyt. według M. KLOTZ'a, Milchsäure und Säuglingsstoffwechsel. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1909, t. 70, z. 1.

nerwów czaszkowych, zjawiają się one nieraz i znikają na przemian to po jednej, to po drugiej stronie ciała lub bywają kolejno to bardziej zaznaczone, to mniej wybitne. Zwłaszcza stan źrenic bywa często przy tem cierpieniu nader zmienny. Źrenice bywają na przemian rozszerzone lub zwężone, równe lub nierówne, przytem szerszą bywa na przemian to prawa, to lewa źrenica, wreszcie reakcja źrenic na światło może ustać na pewien czas i zjawić się ponownie. Taka sama skłonność do wahań dotyczy nieraz również stanu odruchów skórnych i ścięgowych. Podobnej zmienności poszczególnych objawów w nowotworach wewnątrzczaszkowych nie spostrzegano, przeciwnie, przy nowotworach każdy objaw, który się pojawił, posiada skłonność do stopniowego wzmagania się, do występowania z coraz większą wyrazistością. Ta więc kalejdoskopowa zmienność objawów i całego klinicznego obrazu posiada pierwszorzędne znaczenie różniczkoworozpoznawcze i zawsze przemawia na korzyść rozpoznania zapalenia surowiczego opon mózgowych. Pewne znaczenie różniczkoworozpoznawcze bywa również przypisywane negatywnemu zjawisku w klinicznym obrazie zapalenia surowiczego opon mózgowych, temu mianowicie, że przy tem cierpieniu nie spotykamy trudnych mózgowych objawów ogniskowych w postaci hemiplegii, monoplegii i różnych rodzajów afazji. Jednakże znaczenie tego zjawiska jest bardzo ograniczone, gdyż tylko trwała obecność tych objawów przemawia przeciwko surowiczemu zapaleniu opon, brak zaś tych objawów nic nie wyjaśnia, istnieje bowiem cały szereg nowotworów umiejscowionych w tak zwanych obojętnych dziedzinach mózgu, które również ogniskowych objawów nie powodują. Wreszcie OPPENHEIM, a za nim BRUNS zwracają uwagę na znaczenie dla rozpoznania różniczkowego pomiędzy nowotworem mózgu a zapaleniem surowiczem opon pewnych cech w wyglądzie zewnętrznym chorego. Mianowicie, według tych badaczy obecność u chorego nieznaczących nawet oznak zewnętrznych wodogłowa wrodzonego przemawia przy następczącej się wątpliwości co do rozpoznania raczej za zapaleniem surowiczem opon mózgowych, aniżeli za nowotworem wewnątrzczaszkowym. Naszem zdaniem, takie samo znaczenie należy przypisać i innym cechom w wyglądzie zewnętrznym chorego, a mianowicie skłonności do obrzęków angioneurotycznych i wogóle objawom wrażliwości nerwów naczynioruchowych, gdyż objawy te, zarówno jak wodogłowie wrodzone, są oznakami skłonności danego osobnika do zapadnięcia na zapalenie surowicze opon mózgowych. Z rozważań powyższych widzimy, jak dalece wątpliwe i trudne bywa nieraz rozpoznanie różniczkowe pomiędzy zapaleniem surowiczem opon mózgowych a nowotworem wewnątrzczaszkowym. Przy obu cierpieniach zdarzają się przypadki, w których prócz objawów ogólnomózgowych i lekkich zaburzeń w utrzymaniu równowagi przy chodzeniu, żadnych innych zaburzeń w czynnościach układu nerwowego nie możemy wykryć. Wtedy jedynie długotrwała, bystra i szczegółowa obserwacja chorego może rozstrzygać z pewnem prawdopodobieństwem następczącej się wątpliwości i doprowadzić do prawidłowego rozpoznania choroby. Nie mniejsze trudności następcza odróżnienie zapalenia surowiczego opon mózgowych od ropnia mózgowego. Potrzeba takiego odróżnia-

nia zachodzi zwłaszcza wtedy, gdy chodzi o przypadki, które się rozwi-  
nęły w związku z cierpieniem ucha średniego lub jam nosowych. Wpraw-  
dzie ropnie mózgowe mają zazwyczaj burzliwy przebieg i umiejscowiają  
się często w takich okolicach mózgu, które dają wyraźne objawy ogni-  
skowe, jednakże często zdarzają się przypadki, w których ropnie mózgu  
mają przebieg bezgorączkowy, powolny, przerywany wahaniami, w których  
objawów ogniskowych nie bywa, natomiast wyraźnie występują objawy  
ogólnomózgowe i zmiany na dnie oczu. Wobec tego rozpoznanie różniczk-  
kowe pomiędzy zapaleniem surowiczem opon mózgowych a ropniem mózgo-  
wym nie może być nigdy ustalone z całą stanowczością. To też KOERNER  
pisze, że w żadnym z dotychczas obserwowanych przypadków rozpoznanie  
zapalenia surowiczego opon w cierpieniu usznem nie zostało przed ope-  
racją postawione, oraz, że o rozpoznaniu w takich przypadkach nigdy  
nie decydował przebieg cierpienia, lecz jedynie jego zejście.

Przy leczeniu ostrej postaci zapalenia opon mózgowych należy się  
trzymać tej samej zasady, którą stosujemy w leczeniu zapalenia ropnego  
lub grzliczego. Uciekamy się więc przede wszystkim do miejscowego  
zastosowania środków przeciwzapalnych, jak zimne okłady na głowę, pijawki  
lub wezykatorye na okolicę karku, lub za uszami. QUINCKE zaleca bardzo  
stosowanie maści z *Tartarus stibiatus* na ogoloną czaszkę w celu wywołania  
ropienia na skórze. Pozatem spokój, opróżnienie przewodu pokarmowego  
i dyeta mają pierwszorzędne znaczenie. Wreszcie niewątpliwie zbawienny  
wpływ na przebieg ostrej postaci zapalenia surowiczego opon mózgowych  
mają punkcye lumbalne, które zawsze przynoszą doraźną ulgę i nieraz już  
po kilkakrotnem zastosowaniu uratowały życie chorego. Przy przewlekłej  
postaci zapalenia punkcya lumbalna tak dobrego wyniku nie daje, lecz  
i w tych przypadkach należy ją stosować chociażby dla celów rozpoznaw-  
czych. Ze środków farmaceutycznych QUINCKE gorąco zalecał podawanie  
rtęci w postaci wcierań lub dawek wewnętrznych kalomelu. Środek ten, być  
może sprzyja wchłanianiu nagromadzonego w komorach płynu mózgowego  
i w wielu przypadkach miał, jak się zdaje, wpływ dobroczynny na przebieg  
cierpienia. Jednocześnie z rtęcią lub niezależnie od niej stosowany bywa  
do wewnątrz jodek potasu w dużych dawkach. QUINCKE przypisuje temu  
środkowi mniejsze znaczenie aniżeli rtęci, jednakże w wielu przypadkach  
kuracya jodowa stosowana była z dobrym wynikiem. W ostatnich czasach  
coraz więcej zwolenników zyskuje operacyjne leczenie zapalenia surowiczego  
opon mózgowych. Przy sprawach ropnych w uchu otwarcie i oczyszczenie  
ogniska ropnego nieraz już usuwało wszystkie objawy. W innych przy-  
padkach starano się bezpośrednio usunąć nagromadzony w komorach mózgu  
płyn zapomocą punkcyci samych komór. Zabieg ten został po raz pierwszy  
wykonany przez BERGMANN'a w zapaleniu grzliczem opon mózgowych, a na-  
stępnie stosowany przy zapaleniu surowiczem. Z punkcya komór mózgowych  
łączono następnie drenowanie tych komór, przyczem zewnętrzny koniec drenu  
umieszczano w tkance podskórnej głowy. W ostatnich czasach ANTON  
i BRAMAN wprowadzili pewną modyfikację punkcyci komór. Proponują oni

mianowicie wprowadzenie tępej igły po prawej stronie z boku od *sinus longitudinalis* i przekłucie *corporis callosi* (*Balkenstich*). Przekłucie to i rozszerzenie otworu wytwarza bezpośrednie połączenie pomiędzy bocznymi komorami mózgu a przestrzenią podoponową i ułatwia w ten sposób odpływ płynu nagromadzającego się w komorach mózgu. Wszystkie te zabiegi były dotychczas zbyt rzadko stosowane, ażeby można było wyrobić sobie ostateczne zdanie o ich skuteczności, chociaż już w wielu przypadkach stwierdzono po ich zastosowaniu znaczną poprawę cierpienia.

Na zakończenie pozostaje mi jeszcze omówić dwie sprawy patologiczne, mające pewien związek z zapaleniem surowiczem opon mózgowych i wodogłowiem nabytem. Pierwsza z tych spraw — to tak zwane wodogłowie jednostronne (*hydrocephalus unilateralis*), polegające na rozszerzeniu i wypełnieniu płynem jednej tylko komory bocznej mózgu, a czasem nawet tylko jednego rogu jednej z komór bocznych. Przypadki takie powstawać mogą albo na tle sprawy zapalnej w samych ściankach komory, prowadzącej do zrostów pomiędzy temi ściankami i do utworzenia się w ten sposób zamkniętej torbieli (przyp. CRAMERA), albo też na tle spraw patologicznych rozsianych w mózgu i oponach, dotyczących przeważnie jednej półkuli (przyp. WEBERA). Z punktu widzenia patogenezy podobne przypadki różnią się zasadniczo od wodogłowia pierwotnego nabytego, powstałego na tle zapalenia surowiczego opon mózgowych, gdyż w tych przypadkach wodogłowie powstaje wtórnie wskutek zmian w oponach i mózgu, utrudniających krążenie płynu mózgowordzeniowego.

Druga sprawa, którą tu jeszcze rozpatrzeć zamierzam, wiąże się ściślej pod względem genetycznym z zapaleniem surowiczem opon mózgowych, aniżeli pierwsza. Chodzi tu mianowicie o przypadki ograniczonego zapalenia surowiczego opon mózgowych i rdzeniowych. Podobne przypadki znane były już dawniej anatomopatologom, którzy na sekcji spotykali w jamie czaszkowej i kanale kręgowym torbiele wypełnione płynem surowicznym pomiędzy listkami opon. Uwagę klinicystów na tę sprawę zwrócił dopiero szereg przypadków takich torbieli w kanale kręgowym, opisanych przez KRAUSE'go i OPPENHEIM'a. Okazało się że torbiele te powstają wskutek ograniczonej sprawy zapalenia w oponie pajęczej, prowadzącej do zrostów pomiędzy jej listkami i do tworzenia się odgraniczonych od reszty przestrzeni torbieli podoponowej. Torbiel taka uciska na rdzeń na podobieństwo nowotworu i daje wszelkie objawy nowotworu wewnątrzkręgowego. W większości przypadków takie ograniczone zapalenia opony pajęczej powstawały w bezpośrednim sąsiedztwie spraw patologicznych w kręgach lub nawet w samym rdzeniu, większość autorów uważa je więc za sprawę wtórną. BRUNS jednak obstaje za tem, że sprawa taka może powstać w oponach pierwotnie, opierając się na przypadku, w którym pomimo długotrwałej obserwacji żadnych objawów kręgowych, ani rdzeniowych dopatrzeć się nie mógł. W jamie czaszkowej analogiczną torbiel obserwowali klinicznie: PLACZEK i KRAUSE, ostatnio zaś szereg własnych przypadków i zebranych z literatury ogłosili RAYMOND i CLAUDE. Dotychczas jednak materiał faktyczny dotyczący tej sprawy

jest jeszcze zbyt szczupły, ażeby można było wnioskować ostatecznie o jej patogenezie i określić, czy jest ona jedynie sprawą wtórną, czy też może również powstawać pierwotnie w oponach,

## WYKŁAD KLINICZNY.

### ROZNOŚCIELE ZARAZKÓW.

Podług pracy SACQUEPÉE'go: Les porteurs de germes (*Bulletin de l'Institut Pasteur*. 1910, Nr. 1 i 2).

Skreślił

Roman Wasilewski.

W ostatnich czasach zwrócono większą uwagę na istnienie zarazków chorobotwórczych u pewnych osób, które przy badaniu nie wykazują żadnych swoistych objawów chorobnych. Osoby takie nazywamy „roznosicielami zarazków“ (*porteurs de germes, Bakterienträger*).

Jakkolwiek w tej sprawie sam termin jest tylko nowym, gdyż fakt istnienia niektórych zarazków chorobotwórczych, np. pneumokoków u osób zdrowych był znany od dawna, jednakże do niedawna przy notowaniu podobnych faktów poprzestawano najczęściej na stwierdzaniu ciekawych zjawisk, nie wprowadzając żadnych wniosków co do profilaktyki.

Najnowsze badania z dziedziny patologii ogólnej, higieny i bakterjologii dążą nie tylko do wykazania obecności zarazków swoistych u osób na pozór zdrowych, ale nadają tym „roznosicielom zarazków“ wybitne znaczenie w sprawie szerzenia się chorób endemicznych lub nagminnych. Badania powyższe tworzą grunt dla odrębnej, a niezmiernie doniosłej gałęzi profilaktyki w walce z chorobami zakaźnymi.

SACQUEPÉE w swej pracy ograniczył się do badań nad roznosicielami laseczników durowych i rzekomodurowych, których dzieli na trzy kategorie:

Pierwszą stanowią—tak zwani „roznosiciele wcześni“ (*porteurs précoces*); są to osoby już zarażone, lecz znajdujące się jeszcze w okresie inkubacyjnym bez symptomatologii klinicznej.

Do drugiej kategorii należą osoby, które dur już przebywały; między nimi autor odróżnia „roznosiciele ozdowieńców“ (*porteurs convalescents*), których wydzielinę i wydaliny już w trzy miesiące po przebyciu choroby są wolne od laseczników, oraz „roznosiciele przewlekłych“ (*porteurs chroniques*), u których laseczniki w ustroju zostają dłużej.

Trzecią grupę stanowią t. zw. „roznosiciele zdrowi“ (*porteurs sains*)—wydzielający przez dłuższy czas laseczniki durowe lub rzekomodurowe. Należą tu dwie kategorie osobników: jedni już podlegali niegdyś nierozpoznawanemu zakażeniu, i tych należy właściwie uważać za roznosiciele przewlekłych; drudzy [jak personel lekarski, pielęgniarzki, otoczenie chorych i t. p.] przechowują w swym ustroju zarazki chorobotwórcze w stanie saprofitycznym, nabywając ich od chorych, od roznosiciele, lub z produktów spożywczych.

Wydzielanie laseczników u tych osób jest krótkotrwałe, zarazki są nieliczne, a więc—z punktu widzenia szerszenia się duru—ci „roznosiciele ostrzy“ (*porteurs aigus*) są mało niebezpieczni.

W praktyce jest dość trudno rozstrzygnąć do której z dwu odmian zaliczać roznosicieli zdrowych, gdyż tylko kilkakrotne badania pozwolą ustalić, czy wydalanie laseczników z kałem jest stałe, czy też przemijające.

Co się tyczy „roznosicieli wczesnych“—historja ich jest nowa i krótka: wiadomo, że gorączkę tyfusową poprzedza okres wylegania, podczas którego zarazki mnożą się w ustroju, nie wywołując objawów właściwych chorobie; ten klinicznie spokojny okres trwa zwykle 10—15-u dni. SIMON, CONRADI w swych poszukiwaniach znajdowali laseczniki, poczynając od 1-go do 25-go dnia przed zjawieniem się pierwszych objawów. Dane te mają niepoślednie znaczenie epidemiologiczne.

Przechodząc z kolei do „roznosicieli ozdowieńców“, SACQUEPÉE uważa, że obecność laseczników w tych okolicznościach warunkuje się istnieniem zmian anatomicznych—owrzodzeń w kiszkaach, zmian w drogach żółciowych i t. p. Chory jest klinicznie wyleczony, a cierpienie samo trwa jakiś czas już jako objaw ściśle bakteryologiczny. Poglądy epidemiologiczne na niebezpieczeństwo ozdowieńców dla otoczenia, na ich zdolność szerszenia choroby czy w postaci sporadycznej, czy też nagminnej w zupełności zgadzają się z poszukiwaniami laboratoryjnymi. Zwykle laseczniki znajdują się tylko w kale i w moczu; były jednak notowane wypadki, gdzie znajdowano je i we krwi, ale tylko w pierwszych tygodniach stanu bezgorączkowego.

Wychodząc z założenia, że dane, dotyczące się roznosicieli „wczesnych“ i „ozdowieńców“, potwierdziły właściwie tylko znane już przypuszczenia kliniczne, obszerniej i dokładniej omawia SACQUEPÉE sprawę roznosicieli „przewlekłych“. Sprawa ta otworzyła dla profilaktyki nowe drogi, których istnienie klinika i epidemiologia zaledwie mogły podejrzewać. Historja roznosicieli przewlekłych datuje się od roku 1902-go, to jest od czasu, gdy w Alzacyi—Lotaryngi i krajach nadreńskich przeprowadzono na szeroką skalę badania bakteryologiczne w celu zwalczania epidemii i endemii durowych, które w owym czasie grasowały w powyższych okolicach.

Sposoby wykrywania roznosicieli przewlekłych opierają się wyłącznie na stwierdzeniu laseczników w kale, rzadziej w moczu. Poza wyodrębnieniem zarazków [laseczniki EBERTA'a i rzekomodurowe A i B] doniosłe znaczenie w rozpoznawaniu posiada swoista własność aglutynacyjna surowicy krwi. Wskazuje ona na istnienie w ustroju swoistego odczynu, wywołanego obecnością zarazka, zupełnie niezależnie od tego, czy „roznosiciel“ spostrzeży, lub też nie zauważył swej choroby. U trzechczwartych roznosicieli przewlekłych [podług KAYSER'a] aglutynacja występuje w stopniu dość stałym; istnienie jej bezwarunkowo wskazuje na przebyte zakażenie, brak zaś jej niczego nie dowodzi, gdyż surowica rzeczywiście zdrowych roznosicieli (*porteurs sains*) cech aglutynacyjnych nie posiada. Z osobników, którzy przebyli zakażenie, podług SACQUEPÉE'ego, *minimum* 4—5 procent staje się roznosicielami przewlekłymi.

Jedni z roznosicieli przewlekłych wydzielają laseczniki stale, drudzy—i tych zdaje się być znaczna większość—z pewnemi przerwami, dochodzącemi do kilku tygodni, podczas których laseczników wykryć nie udaje się. Okoliczność ta stanowi wielką przeszkodę w walce przeciw sprawom durowym; dlatego też SCHELLER poleca wykonywać kilkakrotne analizy u ozdowieńców: po jednej w każdym z pierwszych 3-ch tygodni i ostatnią w dwa miesiące po przebyciu choroby. Nie tylko wydzielanie laseczników dokonywa się w sposób przerywany, lecz i liczba ich ulega znacznym wahaniom: od nielicznych pojedynczych postaci do całych kolonii.



Okres, podczas którego roznosiciele przewlekli wydzielają laseczniki durowe, bywa różny, czasami nawet bardzo długi. Badania bakteriologiczne FROSCH'a wykazywały u niektórych roznosicieli obecność laseczników w ciągu 7-u lat po przebytej chorobie. Jeszcze dłuższy termin podają inni badacze; w spostrzeżeniach GREGGA przytoczony jest między innymi fakt następujący: pewna kobieta w 52 lata po przebytej chorobie była źródłem zarażenia dla wielu osób. W zgodzie z powyższym poglądem stoją spostrzeżenia kliniczne nad zmianami lokalnymi w narządach, występującymi jako następstwa duru.

Laseczniki durowe w ustroju roznosicieli najczęściej wywołują cierpienia dróg moczowych lub żółciowych: tak GWYN spostrzegł zapalenie pęcherza swoiste w 5 lat, a HUNNER ropną sprawę w pęcherzyku żółciowym—w 28 lat po wyleczeniu się z gorączki tyfusowej.

Wiek, a zwłaszcza płeć mają ważne znaczenie w tej sprawie. Wszyscy prawie badacze notują fakt, że kobiety bywają nadzwyczaj często roznosicielkami laseczników, dzieci zaś stosunkowo rzadko. Na 2080 chorych, obserwowanych systematycznie przez FROSCH'a, z których 45,1% stanowili mężczyźni, 21,8%—kobiety i 38%—dzieci—kobiety stanowiły 20% wszystkich chorych i 80% roznosicieli chronicznych. Dzieci zaś podług FROSCH'a i FORSTERA, są najczęściej tylko „roznosicielkami ozdrowieńcami“.

[D. n.].

---

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

---

### 89. W. Biegański. W sprawie profilaktyki osobistej w tyfusie wysypkowym.

Jest to choroba dla lekarzy najniebezpieczniejsza. W Galicji umiera na nią rocznie 3 — 4 lekarzy; w Irlandyi według statystyki MURRAY'a w pierwszej połowie XIX wieku w ciągu 25 lat z 1220 lekarzy szpitalnych chorowało na tyfus wysypkowy 560 a zmarło 132. GRIESINGER wspomina, że podczas epidemii w Pradze chorowało na tyfus wysypkowy 20 lekarzy, z tych 5 zmarło. Podczas wojny Krymskiej w r. 1856 umarło 80 samych tylko lekarzy francuskich.

Przebieg tyfusu wysypkowego u ludzi ze sfery zamożniejszej i inteligentnej jest zwykle cięższy. Gdy śmiertelność z tyf. wysypkowego wynosi wogóle 10%, a nawet 8%, śmiertelność wśród lekarzy B. podaje na 30% i wyżej. Lekarz angielski CORRIGAN wylicza, że tyfus wysypkowy u ludzi zamożnych ma 10 razy cięższy przebieg, aniżeli u proletaryatu. Gra w tym rolę u proletaryatu przystosowanie dziedziczne, u inteligencji — wyczerpanie nerwowe i większa wrażliwość na wszelkie zarazki.

Jak się zabezpieczyć przed fatalnem zakażeniem? Odpowiedź trudna, wobec tego że nie znamy zarazki i musimy opierać wnioski i zabiegi na niebardzo pewnych faktach epidemiologicznych.

Tyfus wysypkowy zależy od warunków kulturalnych. Występuje on obecnie endemicznie tylko w krajach stojących na niskim stopniu kultury, a więc w Irlandyi, w Rosyi z przyległemi dzielnicami

mi dawnej Polski (Galicya), we Włoszech (Sycylia i Neapol), na półwyspie Bałkańskim i na Węgrzech:

Choroba ta szerzy się bezpośrednio od osoby do osoby i należy do chorób najbardziej zaraźliwych. Im dłuższa i bliższa jest styczność zdrowego z chorym, tem pewniejsze jest zarażenie, chociaż niekiedy wystarcza kilkumiesięczny pobyt w sali szpitalnej (GRIESINGER, SZWAJCER).

Zaraźliwość tyfusu zmniejsza się, jeżeli pomieszczenie chorych jest utrzymywane we wzorowej czystości, na co już od dawna zwrócono uwagę. LEBERR podczas ciężkiej epidemii we Wrocławiu (1868 i 9) przy zachowaniu wzorowej czystości w klinice nie zauważył ani jednego zakażenia wśród służby szpitalnej. Podobne przypadki cytuje B. z własnej praktyki. Źródłem zakażenia oprócz styczności bezpośredniej z chorym jest mieszkanie, pościel, siennik, barłóg, ubranie chorego (areszty, więzienia, pokoje noclegowe). Zarazek tyfusu wysypkowego zdaje się być niestałym — wystarcza dobre oczyszczenie ubrania, przewietrzenie (bez dezynfekcyi), aby ubranie traciło własność zakażającą. Zarazek nie przenosi się ani przez wodę do picia, ani przez materiały spożywcze.

BIEGAŃSKI przez analogię z tyfusem powrotnym wyprowadza wniosek, że podobnie jak to się ma w tej chorobie, przenosicielami tyfusu wysypkowego jest wszelkiego rodzaju robactwo — pluskwy, wszy, pchły i t. d.<sup>1)</sup>

Hipoteza ta tłumaczy nam sprzeczności, jakie się następują przy rozważaniu epidemiologii tyfusu wysypkowego. Choroba ta szerzy się tam, gdzie niema kultury, niema czystości, gdzie chorzy leżą na barłogu lub na brudnej pościeli, trapieni przez wszelkiego rodzaju robactwo. Jeżeli badania stwierdzą tę hipotezę, to w walce z tyfusem plamistym najważniejszą rolę odegra nie dezynfekcyja, nie izolacyja, lecz oświata i kultura. Celem zapobieżenia zaraźliwości tyfusu wysypkowego, należy dbać w szpitalach o drobiazgową czystość — chory w szpitalu powinien być zaraz wykąpany, ostrzyżony i oczyszczony z robactwa; pościel i bielizna powinna być często zmieniana, łóżko czysto utrzymane. To samo stosuje się do więzień, aresztów, przytułków.

W praktyce prywatnej lekarz, odwiedzając chorych w brudnych mieszkaniach, powinien zwrócić uwagę na własne ubranie, które powinno stanowić ochronę od ukąszeń owadów. A więc należy nosić ubranie z kołnierzem sięgającym wysoko na szyi i ściśle do niej przylegającym, nie należy nosić mankietów, lecz zakładać na rękawy elastyczną podwiązkę, nosić buty z cholewami, a na nogawki nakładać podwiązki (jak cykliści). Odwiedzając chorych należałoby w szczerlnie zapinanym płaszczach, które dadzą się łatwo oczyścić albo prać. Dla bezpieczeństwa dobrze jest skórę twarzy i rąk pokrywać cienką warstwą tłuszczu. Można by spróbować stosowania t. zw. proszku perskiego.

(*Medycyna 1910 Nr. 22*).

P.

## 90. G. Deyeke i H. Much. Problemat uodpornienia przeciwko gruźlicy.

Niezbite fakty stwierdzają, że organizm może być uodporniony przeciwko gruźlicy. Przedewszystkiem klinika świadczy, że bardzo wiele gruźli-

<sup>1)</sup> Fakty podobne co do tyfusu powrotnego, oprócz autorów obcych, cytowanych przez Biegańskiego, spostrzegali u nas kol. KARWACKI.

(Przyp. spraw.).

czych własnymi siłami chorobę zwalcza i przeciwko niej się uodparnia. Nie podlegają również żadnej wątpliwości dwa kardynalne doświadczenia, a mianowicie:

1) możliwość uodpornienia była przeciwko perlicy [BEHRING].

2) t. zw. objaw KOCHA, który polega na tem, że u świnki gruźliczej powtórne zakażenie nie przyjmuje się, wywołuje natomiast tylko sprawę miejscową z następującą szybką zgorzelą.

Te dwa doświadczenia rzucają światło na postulaty, które są niezbędne, aby uodpornienie nastąpiło.

Z doświadczenia 1-go (uodpornienia była lasecznikami ludzkimi, dla niego niezjadliwymi) wynika, że szczepionki powinny być możliwie wolne od substancji swojszcie toksycznych.

Objaw KOCHA zaś należy pojmować w ten sposób, że laseczniki, wstrzyknięte śwince gruźliczej, podlegają bakteryolizie i z tego powodu nie wywołują powtórnego zakażenia. Takie rozumienie, zgodne zresztą z doświadczeniami, wskazuje na drugi warunek, wymagany od szczepionek, a mianowicie: muszą to być substancje w postaci rozpuszczonej lub łatwo ulegającej rozpuszczeniu w organizmie.

Powyzsze postulaty tłómaczą dostatecznie, dlaczego wszystkie tuberkuliny KOCHA nie odpowiadają warunkom wymaganym od szczepionek.

Dla potwierdzenia swych przesłanek D. i M. wykonali szereg doświadczeń, mających na celu rozpuścić prątki gruźlicze możliwie bez żadnych śladów, do tego zaś zdążyli dwiema drogami.

Pierwsza droga była czysto chemiczna. Jeżeli pominąć toksyny swoiste, które według autorów sprawie uodpornienia przeszkadzają, to prątki gruźlicze zawierają: 1) substancje rozpuszczalne w wodzie, 2) tłuszcze, 3) ciała białkowe, 4) substancje nierozpuszczalne (t. zw. *Skelettsubstanzen*).

Substancje rozpuszczalne w wodzie (sole i t. d.) i nierozpuszczalne (*Skelettsubstanzen*) nie grają żadnej roli w sprawie odporności. Z substancji tłuszczowych tylko tłuszcz neutralny (*Neutralfett*) jest ciałem bardzo czynnem i identycznym z t. zw. „nastiną“, znajdująca się w rozmaitych drobnoustrojach (*lepra* i t. d.). Okazało się jednak, że odporność, powstająca pod wpływem „nastiny“ jest bardzo względna i nie ma znaczenia praktycznego.

Co do ciał białkowych, to można je otrzymać dopiero po całkowitem wyciągnięciu tłuszczu, który stanowi nie tylko otoczkę, lecz przenika całą zaródk laseczników. Do odtłuszczenia prątków D. i M. używali z powodzeniem roztworu eterowego chlorku benzoilu (*Benzoilchlorid*). Wydzielenie substancji białkowych nie jest jednak łatwe nawet po całkowitem odtłuszczeniu laseczników. Najłatwiej udaje się otrzymać białko przez nagrzewanie odtłuszczonych laseczników z mocznikiem dwumetylowym (*Dimethylharnstoff asym.*), przyczem wydzielający się dwumetylajak (*Dimethylamin*) rozpuszcza ciała białkowe, które z roztworu osadzić można kwasami. Otrzymane w ten sposób ciała białkowe nie posiadają jednak własności uodporniających.

Tak więc ani tłuszcze, ani białko, wzięte oddzielnie, nie wywołują odporności. Jeżeli jednak obydwie substancje mieszać, to kombinacja taka będzie posiadała wybitne własności uodporniające.

Drugi sposób rozpuszczenia laseczników gruźliczych opiera się na metodzie biologicznej. Punktem wyjścia było tu spostrzeżenie, że niektóre zawiesiny substancji mózgowej działają bakteryolitycznie na prątki gru-

zlicze. Okazało się również, że lecytyna (najlepsza *Poulenc frères*), a jeszcze bardziej cholina i neuryna posiadają własności lityczne. Przy nagrzewaniu do 50°—52° sprawa rozpuszczenia odbywa się prędzej. Np. jedna część laseczników gruźliczych zostaje rozpuszczona całkowicie w ciągu 24 ch godzin przez 2 części 25%-ej neuryny przy 52°. Tak mała ilość neuryny przy dodaniu jeszcze lecytyny staje się zupełnie nieszkodliwą, tak iż preparaty takie bez obawy wstrzykiwać można podskórnice.

Doświadczenia swe wykonali autorowie na 61 świnkach morskich. Świniki kontroli w liczbie 21 padły wszystkie z rozległymi zmianami gruźliczemi, co świadczy o zjałliwości użytych do doświadczeń hodowli. 2 świnki szczepione starą tuberkuliną KOCHA i 5 świnek uodpornianych substancjami białkowymi, otrzymanymi z hodowli gruźliczych, nie przeżyły dłużej niż świnki kontroli. Z 8-miu świnek traktowanych mieszaniną nastiny i substancji białkowych 3 okazały się całkowicie uodpornionymi, 2 posiadały znaczny stopień odporności, 3 pozostałe padły od gruźlicy. Z 27 świnek szczepionych preparatem Tb. L. (lasecz. gruź. rozpuszczone w lecytynie z fabr. niemieckich) 10 było uodpornionych całkowicie, 8 częściowo, 9 zaś padło od gruźlicy.

Skuteczność uodporniania w dużym stopniu zależy od ilości wstrzykniętej szczepionki: np. wszystkie świnki, którym wstrzyknięto poniżej 1 ccm. Tb. L., uległy zakażeniu gruźliczemu. Ciekawe jest spostrzeżenie, że tuberkulina zastrzykiwana zwierzętom zmniejsza ich odporność na gruźlicę.

Doświadczenia dalsze nad uodpornianiem świnek zapomocą laseczników, rozpuszczonych w lecytynie francuskiej (*Poulenc frères*), w cholinie i neurynie, ogłaszają D. i M. po ich ukończeniu. Bądź co bądź doświadczenia dotychczasowe wskazują, że nawet tak wrażliwy organizm, jakim jest świnka morska, można uodpornić przeciwko gruźlicy.

(*Beitäge zur Klinik der Tuberkulose, 1909, t. 15 z. 2-gi*). B. Dębiński.

### 91. Fr. Tutsch. Nowe poglądy na drogi naturalnego leczenia gruźlicy.

Niektóre zwierzęta są prawie zupełnie niewrażliwe na jad gruźlicy (biała mysz, szara mysz polna, jeź), inne są mniej lub bardziej odporne (lis, pies, koza, nierogacizna), inne wreszcie odznaczają się nadzwyczajną wrażliwością (królik, krowa, świnka morska), zazwyczaj padając jego ofiarą. Na podstawie badań długoletnich i odpowiednich pomiarów autor doszedł do wniosku, że zwierzęta, odporne względem gruźlicy, różnią się od wrażliwych stosunkowo większą wagą serca, śledziony i wątroby, a im odporniejszym jest dany gatunek zwierzęcia, tem waga wspomnianych narządów (w stosunku do wagi ciała) jest większa. Tak np. biorąc przykłady z dwu krańców — u myszy białej waga śledziony, serca i wątroby wynosi 0,5%, 1% i 7,5% wagi ciała, a u świnki morskiej — 0,1%, 0,5%, 3%.

Niektóre fakty z patologii ludzkiej zdają się potwierdzać wniosek autora: 1) BENEKE z nadzwyczajną prawidłowością znajdował serce, śledzionę i wątrobę w ustroju gruźliczym mniejszemi niż w organizmie zdrowym równego wieku i tej samej płci. 2) BARTELS dowiódł, że laseczniki gruźlicze tracą zupełnie swą jadowitość w rozartym mięszu śledziony i wątroby nie tylko *in vitro*, ale i *in vivo*. 3) Istnieje dziedziczność wielkości narządów wspomnianych z jednej strony i dziedziczność gruźlicy z drugiej — jako osobliwość rodzinna i rasowa. 4) Statystyka wykazuje najmniejszą śmiertelność z gruźlicy w wieku szkolnym (10 — 15 lat), kiedy narządy wspomniane mają stosunkowo naj-

większą wagę (śledziona 0,36%, serce 0,51%, wątroba 3,7%) natomiast śmiertelność największą w pierwszym roku życia, kiedy cyfry wspomniane są stosunkowo najmniejsze (0,23%; 0,40%; 3,5%).

Autor tłumaczy w sposób następujący wspomniane fakty: Waga serca normalnego jest miarą napięcia przemiany w ustroju, zwłaszcza spraw utleniania, wątroba jest miejscem, gdzie najintensywniej odbywają się przemiany chemiczne w ogóle, a procesy utleniania w szczególności, śledziona wreszcie (obok gruczołów limfatycznych i szpiku kostnego) jest głównym dostarczycielem t. zw. peroksydaz czyli fermentów przyspieszających wszelkie procesy utleniania.

Otóż na podstawie badań doświadczalnych (autor zastrzykiwał świnkom morskim śmiertelne dla nich dawki tuberkuliny, zmieszane z rozmaitymi ilościami oksydazy) autor twierdzi, że jadownicze działanie toksyny gruźliczej polega na hamowaniu czynności peroksydaz z jednej strony oraz na niszczeniu czerwonych ciałek krwi, przenosicieli tlenu — z drugiej strony: na tej drodze gruźlica zwolna zabija ustrój na nią wrażliwy. W organizmie odpornym wspomniane działanie jadu gruźliczego wywołuje podrażnienie narządów wspomnianych, co potęguje wytwarzanie się obu substancji ochronnych, niszczących ze swej strony przez utlenianie jad gruźliczy. W sposób podobny działa według autora tuberkulina, a trudność tej metody leczenia polega na odpowiednim dawkowaniu tego środka i sprawiedliwej ocenie zdolności reagowania ustroju chorego i jego narządu krwiotwórczego.

Dodatni wpływ wszelkich zabiegów leczniczych (klimat, sztuczna odma, preparaty farmaceutyczne w rodzaju kreozotu lub tiokolu), jako też pewnych stanów patologicznych (wady serca, rozedma płuc, odma) autor tłumaczy w ten sam sposób, sprowadzając wszystko do spotęgowania przedewszystkiem procesów utleniania w organizmie.

Autor w ciągu lat kilku stosował u swoich chorych (141) peroksydazę wewnętrzną po 25 kropli cztery razy dziennie na czczy żołądek. U wszystkich chorych notował przyrost wagi przeciętnie po  $\frac{3}{4}$ —1 $\frac{1}{2}$  kilogr. na tydzień; stan podmiotowy ulegał znakomitej poprawie.

U 41 chorych, będących w I stadium gruźlicy i u 12-u w II stadium, po 4—8-tygodniowej kuracji ustępowały poty nocne, bole w piersiach, kaszel, płwocina śluzoworopna, a ciepłota bez stosowania środków przeciwgorączkowych wracała do normy. Po 3—4-miesięcznej kuracji obiektywne badanie płuc pod względem auskultacji i perkussji dawało wyniki normalne, próba tuberkulinowa znikała, płwocina czysto śluzowa nie zawierała leseczników, chorzy wracali do zajęć przeważnie ciężkich (większość chorych to robotnicy). Po nastąpieniu objawów zatrucia (poty, wychudnięcie, bole, gorączka) obok fermentu podawał autor wewnątrz określone ilości uniueszkodliwionych laseczników (10 do 20 i 40 mgr.) w dozie wzrastającej, potem zmniejszającej się w tym celu, aby wchłanianie ciał martwych tych bakterii czynnie pobudziło ustrój do tworzenia substancji bakteryolitycznych.

Ta podwójna metoda skombinowanego leczenia — toksylitycznobakteryobójcza skracała okres kuracji i dawała czasem wyniki pomyślne nawet w ciężkich przypadkach, w których żadne środki nie pomagały, a przytacza autor nawet dwa rozpaczliwe przypadki (rozległa gruźlica narządów płciowych zdyskwalifikowana do operacji, a raz gruźlica płuc po porodzie z wszystkimi objawami zapalenia opon mózgowych), które się pomyślnie zakończyły.

Najlepsze wyniki autor otrzymywał w stadiach początkowych gruźlicy płucnej i w rozmaitych postaciach gruźlicy wieku dziecięcego.

## 92. A. v. Vogl. O dawnych i obecnych poglądach na leczenie tyfusu brzuszego.

Doświadczenie autora sięga jeszcze tych czasów, kiedy naczelną zasadą w leczeniu tyfusu w szpitalach monachijskich było „strzedz chorych od przeciągu“ i w myśl tej zasady trzymano chorych przy zamkniętych drzwiach i oknach, pod górami piernatów i kołdeł, bez łyku świeżej wody, na ciepłych ziółkach i kleiku. Po obfitych przeczyszczeniach i nawet upustach krwi dalsze leczenie stawało się wyłącznie „wyczekującym“. Ponieważ warunki higieniczne, zwłaszcza co do pielęgniarstwa i odżywiania, były opłakane, nie dziwnego, że w tym okresie, trwającym do 1860 roku, śmiertelność w tyfusie wynosiła 25—30%. Po wprowadzeniu do szpitali pewnych reform higienicznych, śmiertelność ta obniżyła się nieco [15—25%]. Leczenie tyfusu zimną wodą zaczęto stosować w r. 1868-m po części według metody BRANDA, po części w kombinacji z lekarswami objawowymi. Owocem tego nowatorstwa był jeszcze większy spadek śmiertelności, która w okresie 1868—1882 wynosiła już tylko 15—5%. Coraz więcej faktów przemawiało za ścisłą metodą BRANDA: na tych oddziałach, gdzie ją stosowano w całej ścisłości w ciągu ostatnich 7-u lat endemii tyfusu w Monachium, śmiertelność wynosiła np. przeciętnie 5,4 proc., tam zaś gdzie ją pojmowano mniej sumiennie, uciekając się do pomocy lekarstw przeciwgorączkowych, dochodziła równocześnie do 8,5 proc. I w ciągu następných lat, gdy tyfus w Monachium przestał szerzyć się epidemicznie, przy metodycznej hydroterapii śmiertelność w żadnym roku nie przewyższała 5 proc. Trzeba zgodzić się ze zdaniem v. ZIEMSEN'a, że statystyka ta, zbierana w ciągu kilkudziesięciu lat, ma znaczenie leczniczego doświadczenia w wielkim stylu. Zarzut, że tyfus w ostatnich latach endemii był słabszy, niż w początku, nie opiera się na żadnych podstawach; przeciwnie, jeszcze podczas epidemii w 1883 spotykano się często z przypadkami nadzwyczaj ciężkimi, z owrzodzeniami całej okrężnicy, jakich i koło r. 1860 nie widywano.

Na podstawie tych faktów autor stwierdza więc, że hydroterapia jest dziś naczelną metodą w leczeniu tyfusu, a ścisła systematyczność w jej zabiegach daje gwarancję najlepszego wyniku. Autor występuje jako gorący apostoł ścisłego systemu BRANDA, którego zasady przypomina. Każdy chory w wieku młodzieńczym lub męskim, przybywający do szpitala z podejrzeniem tyfusu, przy temperaturze 39,5° C. *in recto*, otrzymywał całkowitą kąpiel o temp. 15° R.; przed kąpielą starano się o opróżnienie odbytnicy i pęcherza, poczem chory dostawał filiżankę gorącej herbaty z koniakiem albo grzanego czerwonego wina. W kąpeli oblewano tył głowy i kark trzema litrami wody o 8—10° R. i rozpoczynano natychmiast nieustanne i energiczne rozcieranie całego ciała wielkimi gąbkami, tak aby skóra zaczerwieniła się i pozostawała czerwona przez cały czas kąpeli, trwającej kwadrans; raz jeszcze podczas kąpeli i raz pod koniec oblewano kark zimną wodą i dawano coś rozgrzewającego do picia. Po wyjęciu z kąpeli przenoszono chorego na ogrzane łóżko, zawijano w wielkie prześcieradło i przykrywano kocami; w nogach chory miał wciąż butelki z gorącą wodą, na głowie worek z lodem. Po upływie pół godziny odwijano chorego i przebiegano w ogrzanej koszule, a następnie starano się o obfite podawanie papkowatych pokarmów przez całą 2—3-godzinną przerwę do powrotu „stanu tyfusowego“, gdy gorączka 39,5° C. *in recto* dawała wskazanie do powtórzenia kąpeli. Postępowanie sprowadzało się więc do czuwania nad chorym, oraz pomiarów temperatury *in recto* i kąpeli, jak wyżej, co 2—3 godziny dniem i nocą. Do zmian w tym schemacie upo-

ważniony był tylko lekarz, odwiedzający chorego przynajmniej dwa razy dziennie.

I sam BRAND i wszyscy klinicyści, obznajmieni praktycznie z jego metodą, zaznaczają z naciskiem, że hydroterapia w tyfusie, stosowana w sposób powyższy, zwalcza nie temperaturę, lecz cały „status typhosus”. Kąpiel zimna, połączona z ciągłym rozcieraniem, trwająca nie dłużej nad kwadrans, aby chory nie uczył drugiego dreszczu, nie jest tylko środkiem chłodzącym; działające tu czynniki termiczne i mechaniczne wystarczają, aby wywołać potężny odczyn nerwowy, który ujawnia się nie tylko w spadku ciepłoty, lecz również w całym wyglądzie i zachowaniu się chorego wyjętego z kąpeli (obniżenie ciepłoty o 0,5—1,0° C., lepsza przytomność, głębszy oddech, wolniejsze i napięte tętno, 2—3-krotnie zwiększona diureza; usta i gardło przestają wysychać, powraca smak do jedzenia). Odczyn ten nie trwa długo, więc po powrocie dawnych objawów, autor zaleca niezwłocznie drugą kąpiel. Postępując w ten sposób przez cały czas choroby, obniżamy naturalnie jej przeciętną temperaturę, ale nadewszystko neutralizujemy wpływy zatrucia bakteryalnego: ciężkiemu zakażeniu nadajemy lżejszy przebieg.

Wyniki metody BRANDA są najlepsze wtedy, gdy się ją zaczyna stosować jak najwcześniej—w pierwszym dniu albo w pierwszych dniach szczytu. Zaczynać leczenie kąpielowe w środku szczytowego okresu byłoby rzeczą niebezpieczną, bo serce wystawione na wpływy zakażenia w ciągu tak długiego czasu mogłoby odpowiedzieć zapaścią na tak silne podniety; można jednak i trzeba kontynuować do końca choroby bez najmniejszej obawy leczenie kąpielowe, rozpoczęte wcześniej. Na tysiące kąpeli, dokonywanych według tych zasad pod jego okiem, autor nie spotkał się ani z jedną zapaścią, co świadczy wystarczająco o zupełnej nieryzykowności metody. Mimo pozornej brutalności metody BRANDA, zazwyczaj tylko do pierwszej kąpeli trzeba użyć pewnej perswazyi, bo na dalsze kąpiele chorzy decydują się prawie zawsze chętnie, o ile tylko mają świadomość mniej przyćmioną i pamiętają o zbawiennych skutkach kąpeli poprzedzającej; nigdy też prawie nie proszą o skracanie kąpeli. Zalecane dziś przez niektóre kliniki podnoszenie temperatury kąpeli do 20°—25° R. nie ma więc celu, bo taka kąpiel, przedłużona odpowiednio, aby ostatecznie obniżyć temperaturę o stopień, z pewnością nie będzie dla chorego przyjemniejsza, a działanie jej na „status typhosus”, oparte—jak widzieliśmy—na silnym kontraście, będzie stanowczo niewystarczające. Jedynym użytecznym surogatem kąpeli mogą być okłady z bardzo zimnej [8—10° R.] wody pod kocami wełnianymi, zmieniane czterokrotnie w ciągu godziny, trudniejsze zresztą do dobrego wykonania niż się zdaje i działające wcale nie łagodniej od kąpeli. Nie trzeba dodawać, że kardynalnym warunkiem powodzenia metody BRANDA, jest wystarczająca ilościowo i należycie wyszkolona obsługa przy chorych.

Autor uważa ze swej strony za obowiązek wdzięczności uratowanie od lekceważenia i zapomnienia metodycznego leczenia kąpielami na tak długo, póki ściśle badanie nie zdoła nareszcie zwalczać choroby w jej przyczynie.

## Wiadomości drobne.

28. BESSOU i SCHMID [Wrocław] podają wyniki własnych badań nad zawartością zasad purynowych w najczęściej używanych pokarmach. Z różnych rodzajów mięsa najwięcej zasad purynowych znaleziono w grasicy cielęcej [w 100 gramach—0,330], w wątrobie wołowej [0,093], nerce [0,080], w mięsie gołębia [0,058], w płucach cielęcych [0,052]. Dalej idzie ozór [0,055], wieprzowina [0,041], kiszka z wątroby [0,038], cielęcina [0,038], wołowina [0,037], szynka [0,025] i t. d.

Z ryb najwięcej obfitują w zasady purynowe konserwy z sardynek [0,118], sardele [0,078], śledź [0,069], pstrągi [0,056], karp [0,054], najmniej stosunkowo ostrygi [0,029], homar [0,022] i raki [0,020].

Z jarzyn najwięcej zasad purynowych zawiera szpinak [0,024], gdy inne jarzyny zawierają tylko minimalne ilości [0,002—0,011].

Jarzyny strączkowe [groch, bób, soczewica] posiadają sporą zawartość zasad purynowych [0,017—0,054], grzyby [0,018].

Ser krowi [0,022], szwajcarski, limburski, Roquefort nie zawierają wcale zasad purynowych (0).

Z różnych gatunków chleba tylko pumpernikel posiada 0,003 zasad purynowych. Mleko, owoce, różnego rodzaju kasze [ryż, sago, tapioka] należą do pokarmów bez purynowych.

(*Therapeut. Monatsheft. 1910, marzec.*)

P.

29. GOLDSCHIEDER i MOSLER. O kuracyi mlecznej KARELLA [Z posiedzenia Tow. HUFELANDA z 9. XII. 1909].

Jest to powszechnie znane leczenie dyetą mleczną chorych sercowych, opisane w r. 1866 przez KARELLA, uzasadnione później przez F. HIRSCHFELD'a i LENHARTZ'a. Głównymi czynnikami są tu: oszczędzanie, ochudzenie, odciąganie wody i po części moczo-pędne działanie mleka. Używa się tego leczenia z powodzeniem: 1) w myokarditach z objawami zastoju, 2) w śródmiąszowym zapaleniu nerek, gdy jeszcze niema zaburzeń w wyrównaniu, 3) w niektórych przypadkach otyłości.

O tym samym przedmiocie mówili L. KUTTNER i LYDTIN, podkreślając, iż najlepsze wyniki dają cierpienia mięśnia sercowego na gruncie stwardnienia tętnic z objawami zastoju, ale podobne wyniki otrzymujemy także w osłabieniu serca wskutek wad zastawkowych. Trzeba tylko, ażeby tętno było jeszcze dość mocne, a nerki dostatecznie sprawne. W otyłości mleczną dyetę stosujemy tylko wtedy, jeżeli jest połączona z osłabieniem serca. W innych razach lepiej jest uciekać się do diety mieszanej, a dla przyspieszenia leczenia dobrze jest skazywać chorych na jeden dzień wyłącznie mlecznej dyety.

Ścisła mleczna dyeta, jak ją chciał mieć KARELL, rozciągająca się na tygodnie i miesiące, jest zupełnie niewłaściwa. Wogóle należy unikać wszelkiego szablonu.

Autorzy stosują dyetę KARELLA w ten sposób: chory w ciągu 6 dni leży w łóżku i otrzymuje 4 razy dziennie po 200 ctm. sz. mleka niezbianego i 2 sucharki. W ciągu następnych 3—5 dni chory oprócz mleka dostaje dodatki w postaci 1—3 jajek, kartofli, ryżu, czarnego chleba. W razie nieznoszenia mleka podaje się je w małych ilościach, ale częściej, z kleikiem, herbatą — w żadnym razie nie przekraczając 800 ctm. sz. dziennie. Najistotniejszym wynikiem metody KARELLA jest zwiększona diureza, która osiąga szczytu 3—4 dnia, rzadko później.



STRAUSS miał doskonałe wyniki w leczeniu otyłości dyetą KARELLA — w ciągu pierwszych 3-eh dni waga spadała o 5,5 klgm., potem wolniej. Za pożyteczne uważa naznaczać chorym peryodycznie jeden dzień mlecznej diety, nawet przy innych sposobach leczenia,  
(Berl. klin. Woch. 1900, Nr. 1).

P.

## Wiadomości bieżące.

— Kol. STANISŁAW KAMIĘŃSKI wstąpił ponownie do grona współwłaścicieli naszego pisma.

— Jako wydawnictwo Towarzystwa Naukowego Warszawskiego, wyszła praca kol. WŁADYSŁAWA JANOWSKIEGO p. t. „Współczesne metody badania serca“, obejmująca 176 stronic druku, zaopatrzona w 51 rysunków [42 oryginalnych] i bibliografią, zawierającą 766 numerów. Cena kop. 50 (sic!). Ocenę tej prawdziwie benedyktyńskiej, a będącej na czasie pracy podamy w najbliższej przyszłości.

— Choroby zakaźne w Warszawie. W ciągu tygodnia od dnia 15-go do 21-go maja r. b. do szpitali warszawskich przybyło 120 osób, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 12, odrą 6, płonicą 9, błonicą 6, różą 5, tyfusem plamistym 22, tyfusem brzuszny 15, grypą 5, zimnicą 2, zapaleniem płuc 37 i biegunką krwawą 1.

W tymże tygodniu zmarło w szpitalach 25 osób, mianowicie: na ospę 4, tyfus plamisty 3, tyfus brzuszny 1 i na zapalenie płuc 17. W całym zaś mieście liczba zmarłych na ostre choroby zakaźne, prócz zapalenia płuc, wynosiła 26, mianowicie: na ospę zmarło 10 osób, na odrę 2, płonicę 10, różę 1, tyfus plamisty 1, tyfus brzuszny 3, i na koklusz 2.

Liczba chorych we wszystkich szpitalach w dniu 15-m maja wynosiła 2948.

— Komitet wykonawczy XVI międzynarodowego Zjazdu lekarskiego w Budapeszcie zawiadamia, że sprawozdania z prac naukowych Zjazdu zostały już wydrukowane i rozesłane uczestnikom. Całe wydawnictwo obejmuje 22 tomy z 800 tablicami; każdy z uczestników otrzymał tom ogólny i sprawozdanie z tej sekcji, do której należał. Z przewyżki dochodów nad wydatkami przeznaczono 20,000 koron na nagrodę imienia miasta Pesztu; zarządzać tym funduszem będzie wydział lekarski Uniwersytetu Peszteńskiego; nagroda poraz pierwszy będzie przyznana na XVII Zjeździe międzynarodowym w r. 1913 w Londynie. Wszystkie akta Zjazdu zostały przesłane do biura Komisji Międzynarodowej zjazdów lekarskich w Hadze. Po wszelkie objaśnienia uzupełniające zwracać się należy do sekretaryatu jeneralnego, który mieści się w Budapeszcie VIII Maria-utca 39.

W sprawach jednak dotyczących Albumu, wydanego z okazji Zjazdu w Peszcie, Komitet żadnych objaśnień udzielać nie może, gdyż było to przedsięwzięcie prywatne, zupełnie niezależne od sekretaryatu jeneralnego. Adres redakcji Albumu jest: Buda-Peszt VI, Liszt Ferencz-tér 4.

— Obowiązek zachowywania tajemnicy lekarskiej stawia często lekarzy w kłopotliwym położeniu, jak tego dowodzi następujący przypadek we Frankfurcie: Jedna z firm kupieckich wydalila bez wypowiedzenia kasyerkę, ponieważ zaniedbywała się w wypełnianiu obowiązków z powodu poronienia, t. j. choroby, wynikłej z własnej winy chorej. Kasyerka zaskarżyła firmę o odszkodowanie, firma zaś zażądała wezwania, jako świadków, lekarzy, którzy kasyerkę leczyli. Oskarżona zażądała od lekarzy, by nie zdradzali jej tajemnicy, w przeciwnym bowiem razie

wytoczy im sprawę; sędzia zaś polecił lekarzom zeznawać, grożąc aresztem. Wobec tego lekarze prosili o zwłokę celem namysłu, a właściwie—celem poradzenia się, jak mają w danym razie postąpić. Po 8-u dniach oświadczyli stanowczo, że muszą dochować tajemnicy i zaprotestowali przeciwko grożeniu im aresztem bez poprzedniego zastosowania środków łagodniejszych. Wobec pogodzenia się stron, sprawa dochowania tajemnicy pozostała nierozstrzygniętą.

— Najwięcej lekarzy jest w Anglii, gdzie wypada na 10,000 mieszkańców—7.1, [w Szkocji nawet 7.9], we Włoszech 6.3, w Danii 5.2, w Niemczech 5.0, we Francji 4.9, w Austrii 4.1, w Szwecji 2.4, w Rosyi 1.8.

— **Nekrologia.** Prof. E. ZUCKERKANDL, znakomity anatom niemiecki, uczeń HYRTLA i ROKITANSKY'ego, zmarł w Wiedniu w 61-ym roku życia.

---

## OGŁOSZENIE.

---

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do publicznej wiadomości, że z początkiem roku akad. 1910/11 wakować będzie stypendyum w kwocie rub. 250 rocznie, z legatu ś. p. D-ra Ignacego Gołębiowskiego, zmarłego w roku 1885 w m. Kamionce, Powiecie Olgopolskim, przeznaczone dla studenta wydziału lekarskiego Cesarskiego Warszawskiego Uniwersytetu, krewnego zapisodawcy; w braku krewnego, stypendyum przyznane ma być innemu niezamódnemu studentowi medycyny tegoż Uniwersytetu, z wyboru Towarzystwa Lekarskiego. Życzący sobie ubiegać się o rzecone stypendyum winni wnieść prośby do Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego najpóźniej do dnia 15 Września r. b. z dołączeniem następujących dowodów: 1) świadectwa Władzy uniwersyteckiej o przejściu na kurs wyższy, z wykazaniem stopni otrzymanych na egzaminie przejściowym i poświadczeniem o wzorowym prowadzeniu się; 2) metryki urodzenia; 3) świadectwa ubóstwa; 4) treściwego opisu biegu życia (*curriculum vitae*). Krewni zapisodawcy, oprócz świadectwa władzy uniwersyteckiej o przyjęciu w poczet studentów wydziału lekarskiego, złożyć nadto winni urzędownie poświadczone dowody o pokrewieństwie z testatorem.

Sekretarz Stały Towarzystwa, *Dr Med. A. Sokołowski.*

---

Do numeru niniejszego dołącza się, jako dodatek bezpłatny, ogłoszenie Zakładu leczniczego „Altwater“.

---

SPROSTOWANIE: W N-rze 22-im w ogłoszeniach Towarzystwa Lekarskiego na stronie 531, w wierszu 11-ym i 4-ym od dołu zamiast 1909 ma być 1911; w wierszu 9-ym od dołu zamiast 1907 i 1908 ma być 1909 i 1910; na str. 532 w wierszu 22-im od góry, zamiast 1909/10 ma być 1910/11.

---

Redaktorzy: **Dr A. Puławski i Dr W. Starkiewicz.** Wydawca, **Dr W. Szumlański.**

Druk. K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Höchst nad Menem.

**Pyramidon**

Albargina  
Anestezyna  
Antypiryna  
Benzonaftol  
Benzosol

najpewniejszy środek przeciwgorączkowy i przeciwnerwobólowy stosowany celem zwalczania wszelkiego rodzaju gorączki, specjalnie w gruźlicy, tyfusie, influenzy i t. p. Dawka 0,2—0,3 gr.  
Lek swoisty przeciwko bólom głowy, nerwobólom, zwłaszcza nerwu trójdzielnego i strzelającym bólom, towarzyszącym cierpieniom rdzenia; skuteczny celem zwalczania napadów duszniczy i w zaburzeniach miesiączkowania. Dawka 0,3—0,5 gr.  
**Pyramidon salicylowy** znakomity lek kojący w nerwobólach, gośćcu i podobnych cierpieniach. Dawka 0,5—0,75 gr.  
**Pyramidon kamforowy kwaśny** (Pyramidon bicamphoric.) z nadzwyczajnym wynikiem stosowany celem zwalczania gorączki i potów u suchotników. Dawka 0,75—1,0 gr.

Kwas diaetylbarbiturowy  
Dermatol  
Surowica przeciwbłonicza

**Sabromina**

Nowy wewnętrzny preparat bromu zastępujący bromalcalia i nie posiadający ich stron ujemnych.  
Bezwonny, bez smaku, łatwo wchłania się i działa szybko, nadzwyczaj dogodny w stosowaniu.  
Dawka: 2—4 r. dz. 1 g. po jedzeniu.  
Tabl. Sabromini á 0,5 g.  
Nr. XX w oryg. opakowaniu.

**Orthoform**

trudno rozpuszczalny  
Środek miejscowo znieczulający  
działa szybko i długo. Do leczenia bolesnych ran i owrzodzeń, w cierpieniach gruźliczych i syfilitycznych krtani i gardzieli, oraz do użytku wewnętrznego w raku i wrzodzie żołądka.  
Dawka do wewnątrz 0,5—1,0 gr. kilka razy dziennie.

Gujasanol  
Holocaina  
Hypnal

**Migrenina**

w najcięższych przypadkach migreny  
okazała się środkiem znakomitym; również i w bólu głowy po zatruciu wiskiem, nikotyną i morfiną, w neurastenii, influenzy i t. p. Dawka 1,1 gr. w początku napadu. Najdogodniej dawać w oryginalnych tabletkach „Migraenin—Hoechst” po 0,37 gm.

Lactophenina  
Lysidina  
Novocaina  
Pegmina

**Oxaphor**

lek nieszkodliwy przeciw duszności  
działanie pewne w duszniczy zależnej od zaburzeń w krążeniu, oddechaniu i od uremii; astma nerwowa, organiczne wady serca z zaburzeniami w kompensacji.  
Dawka 2—3 g. 1—3 razy dziennie.

**Tussol**

środek swoisty w kokluszku  
Tussol okazał się znakomitym w różnych epidemiach kokluszku, jako środek, nie posiadający działania obocznego, zmniejszający szybko częstość i natężenie napadów. Działa również skutecznie w katarze krtani i oskrzeli.

Sajodyna  
Supraprenina  
Toksyny przeciwteżcowe

**Surowica przeciwstreptokokkowa „Hoechst”**

środek leczniczy i zapobiegawczy, nieszkodliwy i trwały przeciwko wszelkim zakażeniom streptokokowym, jako to: posocznicy ogólnej i pługowej, róży, zapaleniu otrzewnej i zapaleniu okątniczemu.  
Dawka zależnie od wieku chorego i ciężkości przypadku 10, 25 i 50 c. m.  
Wartość surowicy przeciwstreptokokowej „Hoechst” pod względem jednostek uodporniających daje się dokładnie określić za pomocą doświadczeń na zwierzętach.

Trigemina  
Tuberkulina  
Tumenol  
Valyl.

**Alumnol**

łatwo rozpuszczalny środek ściągający - przeciwgnilny  
bezwzględnie nietrujący. Wskazany w ranach ropiejących, ropniach, cierpieniach zapalnych skóry, rzeżączkowym zapaleniu błony śluzowej macicy, u płaswach, zapaleniu ucha i t. p. Stosowany z janknajlepszym wynikiem w chorobach nosa i krtani, w katarach dróg oddechowych do płukan i przemywań i t. p.

**Argonina**

łagodny lek przeciwrzeżączkowy  
Dzięki działaniu bezwarunkowo niedrażniącemu zapiecana do leczenia rzeżączki, zwłaszcza w przypadkach z objawami silnego podrażnienia. Argonina leczy szybko rzeżączkowy katar pęcherza oraz zapalenie łącznicy noworodków. Stosuje się w roztworach 1—2—3% -owych.

# Szczawnica.

D-r J. KOŁĄCZKOWSKI prowadzi Pensjonat hydropatyczny, posiadając leczniczą wodę i odpowiednie wille położone w osobnym parku z laskiem świerkowym na obszarze 20 mórg. Leczenie klimatyczno-hydrop. i picie wody mineral. Kąpiele słoneczne i powietrzne i t. p. Kuchnia wykwintna i zdrowa.—

Ceny przystępne.

D-r Stanisław Przybylski

b. asystent klin. chirurg. i położn. ginekol. Uniw. Jag. ordynuje w **Franzenbade Palast hotel**

wejście od Kirchenstrasse.



## Zakład Ortopedyczno-chirurgiczny

D-ra Wacława Łapińskiego

Nowy Świat 19.

Choroby kręgosłupa, stawów, kości, mięśni, nerwów. Mechanoterapia, wibracja i przyrządy do leczenia elektryczno - świetlnego i gorącym powietrzem, przyrządy Biera do leczenia przekrwieniem.

**Laboratorium Chemiczne Magistra A. Bukowskiego Marszałkowska 54**

poleca: **Zamiast TRANU** znany od lat wielu

**JECOROL** syrop o przyjemnym smaku, zawiera jod w organicznym połączeniu, fosfor i wapień w stanie rozpuszczalnym. Stosuje się w Rachitis, Scrophulosis, Osteomalacia i t. p. w ilościach od 20 kropeł do łyżeczki kawianej 2 — 3 razy dziennie.

**Syrupus TUSSOL** znakomity w smaku,—zawiera w swym składzie tiokol. Stosuje się zamiast niemieckiej Siroliny, jako środek wykrztuśny i kojący w różnego rodzaju kaszlu, kokluszku i t. p.

**Glycerophosphate de Chaux granulé.** Ziarnisty glicerofosfat wapnia stosuje się jako środek wzmacniający ustrój nerwowy, jak również we wszelkich cierpieniach dzieci, mających związek z nieprawidłowym rozwojem układu kostnego.

**Glycerophosphate de Chaux et de Fer.** Glicerofosfat z żelazem w postaci organicznego związku pozbawionego zupełnie przykrego smaku żelaza. Stosuje się w przypadkach upośledzonego odżywiania i w różnych postaciach bezkrwiistości.

Wyroby mego laboratorium zaopatrzone są marką ochronną w postaci trójkąta i czerwonym podpisem „A. BUKOWSKI.”  
Sprzedaż w aptekach i składach aptecznych.

ISTNIEJĄCY OD ROKU 1892

DOM ZDROWIA DLA CHORYCH CHIRURGICZNYCH,  
GINEKOLOGICZNYCH I ORTOPEDYCZNYCH.

Dra E. Reichsteina w Warszawie

Leszno 38. Telef. 2208.